

The Library of



Class S610.5

Book Z3-n

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles
R. Gaupp
unter Mitwirkung von
W. Spielmeier

des neurologischen Teiles
M. Lewandowsky

Sechsenddreißigster Band.

Mit 22 Textfiguren und 13 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer
1917



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Kehrer. Zur Frage der Behandlung der Kriegsneurosen	1
Lewandowsky, M. Über Reizung der sensiblen Nervenfasern bei Operationen an den peripheren Nerven	23
Sauer, W. Zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen	26
Jolowicz, E. Kriegsneurosen im Felde	46
Rothe, K. C. Die stoische Philosophie als Mittel psychischer Beeinflussung Stotterer	54
Zimmermann, R. Beitrag zum antitryptischen Index und dem Vorkommen von Eiweiß bei Geisteskranken	59
Storeh, A. Von den Triebfedern des neurotischen Persönlichkeitstypus . .	66
Kretschmer, E. Über eine familiäre Blutdrüsenkrankung	79
Bornstein, M. Über einen eigenartigen Typus der psychischen Spaltung („Schizothymia reactiva“)	86
Herzig, E. Zur Differentialdiagnose der Stupor- und Erregungszustände	146
Brouwer, R. Über Meningo-Encephalitis und die Magnus-de-Kleynschen Reflexe. (Mit 6 Textfiguren und 5 Tafeln)	161
Hauptmann, A. Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen	181
Singer, K. Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie)	278
Herman, E. Über einige seltene, im Verlaufe eines Gehirntumorfalles be- obachteten Symptome	292
Torren, J. van der. Fünf Fälle sogenannter Hysterie	306
Flatau, Dr. G. Atypische Athetosis. (Mit 2 Textfiguren)	317
Lewandowsky, M. Contracturbildung in gelähmten Muskeln nach Nerven- verletzung. (Mit 1 Textfigur)	320
Klien, H. Entoptische Wahrnehmung des retinalen Pigmentepithels im Migräneanfall? (Mit 1 Textfigur)	323
Jahnel, F. Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. (Mit 2 Tafeln)	335
Hupe, K. Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“	340
Berichtigung	344
Wexberg, Dr. E. Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. (Mit 10 Text- figuren)	345
Perthes, Prof. G. Die Schußverletzungen der peripheren Nerven. (Mit 2 Textfiguren)	400
Spielmeyer, W. Über Regeneration peripherischer Nerven. (Mit 6 Tafeln)	421
Kläsi, Dr. J. Über psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden . .	431
Stein, L. Beitrag zur Methodik der Stottertherapie	451
Autorenverzeichnis	467

278597

(S) 1350

Zur Frage der Behandlung der Kriegsneurosen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Kehrer** (Freiburg i. B.).

z. Z. Chefarzt Res.-Laz. für Nervenranke Schloß Hornberg.

(Eingegangen am 17. März 1917.)

Verschiedene in letzter Zeit erschienene Arbeiten über die Behandlung der Kriegsneurosen veranlassen mich, meine im Juni 1916 in einem Vortrag¹⁾ auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden dargelegten Grundsätze über dies Thema an Hand meiner Erfahrungen erneut zu behandeln. Das zugrunde liegende Material erstreckt sich auf über 1000 Neurotiker ganz überwiegend hysterischen Gepräges und mit grob sinnfälligen körperlichen Symptomen. Die Dauer der Behandlung in den mir unterstellten Fachlazaretten betrug 5–6 Wochen.

Die Prinzipien aller Methoden, die wir während des Krieges anwenden, sind im Kern so alt, als es eine wissenschaftliche Hysterielehre gibt, sofern sie nicht überhaupt von Techniken angewandter Psychologie stammen, deren Wurzeln sich in nichts weniger als anrühigen Praktiken vorwissenschaftlicher Zeiten verlieren.

Was uns der Krieg gebracht, wozu er uns mit eherner Notwendigkeit gezwungen hat, ist, daß wir nun alle diese Methoden, die nur vereinzelt, oft schüchtern, oft sogar direkt unter Widerstreben der mehr wissenschaftlich Eingestellten zur Anwendung gekommen sind, mit der ganzen Energie und Stoßkraft, die uns von unserem militärischen System induziert wird, an großen Massen zur Anwendung bringen mußten. Aus dieser Nötigung ergab sich der Antrieb, nichts unversucht zu lassen, und daraus wieder der Ausbau einer Fülle von Modifikationen alter Methoden.

Es zeigte sich dabei, daß Anlage und Neigung des einzelnen Arztes weit mehr den Ausschlag geben als wissenschaftliche Grundsätze und Anschauungen, und so konnte es nicht ausbleiben, daß die Güte dieser und jener Methode von diesem und jenem ungerechtfertigterweise nach seiner eigenen seelischen Gestimmtheit beurteilt wurde. Es braucht nicht erst betont zu werden, daß Kritiken, wie sie z. B. Mendel und

¹⁾ Siehe Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **12**, 669. 1916. Archiv f. Psych. **57**, 258. 1916.

Goldstein an der Methode Kaufmann geübt haben, mit Wissenschaft und Praxis ebensowenig zu tun haben, wie die mancherlei Motive, die da und dort zur Ablehnung der Hypnose geführt haben. Es entspricht nicht der Schwere des geschichtlichen Augenblicks, die Wahl der Methodik von ästhetischer Weichföhligkeit oder pseudomoralischer Bedenklichkeit abhängig zu machen. Mit wachsendem Nachdruck haben wir uns nur auf das eine einzustellen: wie wir ohne Rücksicht auf persönliche Neigung und Stimmung von Arzt und Krankem in kürzester Frist ein Maximum von Kriegshysterikern zu brauchbaren Arbeitern hinter der Front machen — nachdem wir wohl endgültig die Hoffnung aufgeben müssen, auch nur bei einem nennenswerten Prozentsatz dieser Soldaten Felddienstfähigkeit erreichen oder wiederherstellen zu können. Natürlich bleibt es jedem einzelnen, sofern seine Erfahrung über mehr denn einige Fälle sich erstreckt, unbenommen, Nuancen der Technik, die er in der Ausübung seiner Tätigkeit aus Einzelerfahrungen, „von innen heraus“ entwickelt hat, für besonders wertvoll zu halten. Allgemein wertvoll sind sie deshalb aber noch nicht; und ihre praktische Bedeutung ergibt sich nur aus dem Grundsatz, daß allein aus persönlicher Erfahrung jene Sicherheit des therapeutischen Handelns erwächst, die bei aller Hysteriebehandlung schon fast die Hälfte des Erfolges ausmacht. Wie der einzelne vorgeht, kann nur für ihn so Gesetz sein, bedeutet nur für ihn „die in erster Linie anzuwendende Methode“. Vielfach steht die therapeutische Wirksamkeit dieser Nuancen, die die Handwerksmäßigkeit einer Methode auf das Niveau einer Kunst erheben, sogar in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Lernbarkeit. In diesem Sinne ist der Wert aller Maßnahmen davon abhängig, wieviel ärztlich-psychologische Kunst sie darstellen, und das um so mehr, als aus der rein wissenschaftlichen Auffassung von der genetischen Besonderheit des Falles und der Beurteilung des Wesens des Einzelsymptoms sich keine bindenden Gesichtspunkte für die Wahl einer bestimmten Methode ergeben. Wenn es auch, um ein Beispiel zu nennen, richtig sein mag, daß die fälschlich so genannte „Überrumpelung“ mit starken Sinusoidalströmen aus der Erfahrung hervorgegangen ist, daß nervöse Störungen, ebenso wie sie durch seelischen Shock entstanden sind, durch ein ähnliches psychisches Trauma wieder zum Verschwinden gebracht werden können, so ergeben sich aus dieser Erfahrung dennoch keinerlei kausale Indikationen für die Anwendungsmöglichkeit des „Starkstromes“. Generell also lassen sich aus der Art der Entstehung der hysterischen Symptome keinerlei Leitsätze für die Wahl der Methodik ableiten. Und es bleibt noch sehr die Frage, ob wir überhaupt je die Behandlungsarten auf die ideale Höhe wissenschaftlicher Therapie stellen können, welche, grob ausgedrückt, auf eine (sit venia verbo!) Rückwicklung, d. h. auf eine Aufrollung der Symptome im rückläufigen

Sinne ihrer Entwicklung hinausliefe. Umgekehrt müssen wir uns hüten, aus der psychologischen Struktur der im gegebenen Falle erfolgreichen Behandlungsart einseitige Schlüsse auf das Wesen der Symptoms zu ziehen, welches sich eindeutig immer nur als Resultante aller Faktoren von Entstehung, Bestehen, Verschwinden und körperlich seelischer Anlage seines Trägers ergibt.

Entscheidend für die Praxis hat nur der Gesichtspunkt zu sein, wie am leichtesten und nachhaltigsten jener psychische Komplex beseitigt wird, der das Symptom unterhält (fixiert). Prinzipiell in bezug auf den psychologischen Angriffspunkt tendieren alle Methoden nach den Gegenpolen: Suggestion und Wille. Eine gewisse Sonderstellung nehmen dazwischen vielleicht die Affektshockmethoden, das sind diejenigen Behandlungsarten ein, welche im wesentlichen auf die therapeutische Erzeugung einer plötzlichen seelischen Erschütterung hinauslaufen. Hierdurch werden, wie die typischste dieser Methoden, die Mucksche Heilung der Aphonie durch künstliche Erstickungsangst mittels Kehlkopfkugel zeigt, Innervationen erzwungen, welche den therapeutisch zu erzielenden sehr nahe stehen: Die körperliche und affektive Erzwingung einer höchsten Notinnervation reißt sozusagen die gesunden Innervationen einfach mit sich. Insofern die affektiven Methoden, die in ihrer Gesamtheit wohl auch als Übrumpelung bezeichnet werden können, in letzter Linie auf das Psychomotorium wirken, stehen sie dem Willenspole näher als dem Gegenpole der Suggestion.

In meinem Vortrag habe ich die verfügbaren Methoden in „kleine“ und „große“ geschieden. Als erste zog ich heran „die Selbstausschaltung des Kranken aus seinem geistigen bzw. kameradschaftlichen Lebenskreis durch die Folgen des Hauptsymptoms“ („Zutodelangeweilen“); nächst dem eine Art der Versetzungsheilung, welche ebenfalls darauf ausgeht, durch die gesellschaftliche Wirkung des grob sinnfälligen Symptoms dem Kranken sein Symptom so unerfreulich zu machen, daß er um dessentwillen sich mit aller Kraft davon zu befreien sucht. Voraussetzung für den ersten Weg ist die Möglichkeit, innerhalb des Lazaretts wirklich den einzelnen von seinen Kameraden gerade so abzutrennen, daß er trotz vollkommener psychischer Isolierung dennoch nicht auf die Idee kommen kann, Gegenstand einer Behandlung zu sein, die irgendwie an die Isolierung von Geisteskranken erinnert. Praktisch durchführbar im großen wie im kleinen ist das nur da, wo die gesamte Lazaretteinteilung darauf hinausläuft, daß in einem Schlafräum nicht mehr als 2—4 Kranke zusammenliegen können. Wer für die Isolierungsmethode geeignet und bestimmt ist, wird dann so gelegt, daß er in einem kleinen Zimmer allein oder evtl. mit einem Kameraden zusammenliegt, der bereits im Lazarett geheilt ist und nach seiner seelischen Ver-

fassung nur als Stimulans auf den Gesundungswillen des Kranken wirken kann.

Von der positiven Beeinflussung von Heilungskandidaten durch geheilte Kranke können wir auch sonst zweckmäßigen Gebrauch machen. Es ist oft erstaunlich, daß gerade Hysteriker, bei denen die Beseitigung des Hauptsymptoms die größten Schwierigkeiten gemacht hat, nachher am eifrigsten unter ihren noch nicht „aktiv“ behandelten Kameraden für die Kur tätige Propaganda dadurch machen, daß sie dauernd deren Gesundungswillen aufstacheln. Gerade das Fehlen solcher „Reklame“ durch die geheilten Patienten ist es, was z. B. den otiatrisch-laryngologischen, chirurgischen usw. Fachstationen die dortigen Erfolge ungünstig beeinflußt.

Um auf die Isolierungstherapie zurückzukommen, so kann ich sagen, daß ich auch ohne Abdunkelung des Zimmers, ohne Einschränkung der Nahrungszufuhr (Binswanger), ohne Milchdiät (Jendrassik) von der so genau differenzierten pädagogischen Beeinflussung sehr gute Erfolge gesehen habe. Auch wer rigoros sich gegen therapeutische Einwirkungen sträubt, die so aussehen können, als handle man „Feldgrau“ wie Psychotiker, wird gegen diese fast rein seelische Absonderung kaum etwas einwenden können. Um nur einige Zahlen nennen zu können, so habe ich im Verlauf einiger Monate auf diese Weise zweimal hysterische Taubheit, 51 mal Zittern in den verschiedensten Formen, 3 mal Stottern nach Schreck, 12 mal hysterische Ticformen, 8 mal Gehstörungen in 2—4 Wochen schwinden sehen.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß sich das Anwendungsgebiet nicht nur auf die verschiedenen Hypermotilitätsformen, voran das Zittern, sondern, wenn auch in geringerem Maßstabe, auf hysterische Ausfallerscheinungen erstreckt.

Gewundert hat mich, daß L. Mann¹⁾ erwartet hat, hysterische Tremorformen dadurch günstig beeinflussen zu können, daß er „in einem gemeinsamen²⁾ Saal etwa 6—8 daran Leidende in vollständiger Bettruhe verharren ließ.“ Eine Absonderung, die, wenn auch sonst vollkommen, gerade die Möglichkeit „der Gespräche von Bett zu Bett“ zuläßt, muß auf indirektem Wege gelegentlich fast das Gegenteil der gewünschten Wirkung herbeiführen. Gerade auf die Absonderung des einzelnen von seinen Kameraden, am allermeisten von denen mit gleichgeformten Symptomen kommt es an. Natürlich wirkt der Gesamtkomplex „Ruhe“, die Herabsetzung der möglichen Bewegungsantriebe und die Fernhaltung aller affektiven Reize erheblich mit. Zum Erfolg im großen führt aber jede Ruhe- oder Absonderungsbehand-

¹⁾ Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurosen. Berlin, Klin. Wochenschr. 1916, Nr. 50.

²⁾ Von mir gesperrt gedruckt.

lung hysterischer Symptome nur dann, wenn der Kranke bei guter Ernährung, infolge der absoluten „gesellschaftlichen Isolierung“ und der Nichtbeachtung durch den Arzt, der ihn genau untersucht hat, sowie das streng geschulte Personal, dem vor allem jede Mitleidskundgebung verboten ist, sich an seinen Symptomfolgen „zu Tode langweilt“. Psychologisch müssen wir uns die Wirkung dieser Maßnahmen so vorstellen, daß wir den Kranken autoritativ vor die Wahl zwischen ärztlich verordneter Unlust oder Symptomenfreiheit stellen. Dem bis auf seine hysterische Reiz- oder Bewegungsstörung sich gesund fühlenden Manne ist diese Maßnahme, die ihm gleichwohl nicht als Strafe, sondern als eine Konsequenz ärztlicher Krankheitsanerkennung imponieren muß, so ungemütlich, daß er lieber auf das Symptom als die Ursache dieses Unlustzustandes verzichtet. Eine andere als diese „laienhafte“ Vorstellung können wir uns angesichts der ausgezeichneten Erfolge mit der so gehandhabten Maßnahme darüber gar nicht machen. Sie schließt natürlich keineswegs die Auffassung in sich, etwa diese Zitterformen nun als „unbewußte“ Simulation ansprechen zu müssen.

Auf Grund unserer Erfahrungen muß ich leider die relative Insuffizienz zweier „kleiner“ Methoden zugeben: der rationalen und der einfachen Lernmethode. Wenn ich s. Zt. den Indikationskreis auch eng steckte, so muß ich heute sagen: sie kommen praktisch nur für einen kleinen Kreis monosymptomatischer Erscheinungen in Betracht. Ich hatte früher allerlei Hoffnungen an sie geknüpft; weil sie mir psychologisch als die vornehmsten, d. h. pädagogisch höchstwertigsten erschienen, Mystik und Sensation umgehen und die gesunden Persönlichkeitsanteile stärken bzw. auf ein höheres oder mindestens gleich hohes Niveau wie vor der Symptomenentstehung heben. Sie sind leider für das damit Erreichbare zu anstrengend und zeitraubend; und setzen neben Bildung eine Persönlichkeitsanlage voraus, wie wir sie bei unseren Hysterikern nur ganz selten antreffen. Ich rangiere sie heute für die Hysteriebehandlung nur mehr unter den gelegentlichen Faktoren der Nachbehandlung. Wenn das sinnfällige Symptom längst beseitigt ist, kann man bei Gebildeten wohl einmal mit der Aufklärung über die pathologische Gewöhnung als Fixierungsmoment die Behandlung krönen. Für die rationelle Behandlung im größeren Maßstabe eignen sich direkt nur die monosymptomatischen Störungen mehr psychasthenischen Charakters. Neben gewissen Ticformen, Maniren, Mitbewegungen der Mimik usw. sind hier vor allem die verschiedenen Formen von Stottern und Stammeln und weiterhin der „Erwartungsneurose“ (Kraepelin) zu nennen.

Ähnliches gilt von der Lernmethode: Das Verlernen der pathologischen Gewohnheiten in Bewegungen und Handlungen wird durch systematisches Fortschreiten im Wiedererlernen der normalen Be-

wegungsabläufe herbeigeführt. Sie ist im Grunde eine streng an die Gesetze der physiologischen Entwicklungspsychologie sich haltende Rekapitulation der ontogenetischen Vorgänge, die zur Beherrschung ursprünglich automatischer Funktionen geführt haben — mit dem Unterschiede, daß, was sich hier in mühseliger pädagogischer Entwicklung unmerklich-unbewußt vollzieht, dort nicht nur im Bewußtsein sondern unter stärkster Entfaltung des Eigenwillens des Kranken abspielt. Es kommt bei dieser Methodik nur darauf an, durch welche autoritative Suggestion diese Willensentfaltung am sichersten und promptesten sich erzielen läßt. Akuter Einwirkungen bedarf es dabei nicht unbedingt. Ruhige Strenge militärischer Pädagogik wirkt in fast unsichtbarer Form bei gewissen Kategorien heilend.

Voran stelle ich hier die Beeinflussung zweier praktisch wichtiger Symptome: des Bettnässens und der funktionellen Stimm- und Sprachstörungen. Bekanntlich bietet uns die Kriegsneurologie eine klassische Form der Nachahmungshysterie in Epidemien von Enuresis, die besonders bei den Ersatzbataillonen an Häufigkeit den Anfallsansteckungen gleichkommen. Soweit es sich nicht um organische Störungen am Blasenapparat (einschließlich solcher des Blasen zentrums) handelt, lassen sie sich meist als psychogene Rückfälle in pathologische Gewohnheiten erklären.

Aus dieser Auffassung ihres Mechanismus heraus habe ich daher in all diesen Fällen die Abgewöhnung durch das Wiedererlernenlassen der normalen Beherrschbarkeit der Blasenmotilität in der sehr einfachen und milden Form durchgeführt, die kraß ausgedrückt an die Methode der Erziehung eines jungen Hundes zur Stubenreinlichkeit erinnert, auf psychotherapeutischem Gebiete etwa einer milden Morphiumentziehungskur entspricht. Der Kranke wird bei genau dosierter Flüssigkeitszufuhr im Einzelzimmer ohne jede Möglichkeit, in diesem urinieren zu können, gehalten und vom strenggeschulten Krankenpersonal Tag und Nacht auf die Minute zum Urinieren abgeführt. Er wird nun gezwungen, zu lernen, seine Blasenentleerung immer auf die vorgeschriebenen Stunden einzurichten. Handelt es sich um Pollakiurie, so muß er lernen, an jedem 2. bis 3. Tage einmal weniger wie am Vortage zu entleeren. Urinierte er z. B. zu Beginn der Kur 8 mal in 24 Stunden und wurde deshalb unter Abführung alle 3 Stunden energisch zum Urinieren angehalten, so nach 6 Tagen etwa nur mehr alle 6 Stunden. Bei Enuresis nocturna erfolgt die Abführung je nach Lage des Falls alle 3—6 Stunden.

Kombinationen rationaler Hilfe mit der Lernmethode in Form psychotherapeutischer Übungen werden systematisch wohl nur von den Ärzten für Sprachstörungen herangezogen (besonders von Gutzmann und Liebmann).

Daß aber auch bei den mannigfachen funktionellen Sprachstörungen die Heranziehung rationaler Methodik eine gründliche psychologische Indikationsstellung erheischt, davon habe ich mich vor kurzem an einem von Gutzmann behandelten Falle überzeugen können.

Es handelte sich um einen Kunstgewerbeschüler, der als Freiwilliger ins Feld zog und nach schwerer Schreckwirkung zunächst aphonisch, dann wegen spastischer Dysarthrie 13 Monate mit rationaler Übungstherapie in der Klinik G u t z m a n n behandelt wurde. Der positive Erfolg war sehr unerheblich, als unerwünschte Nebenwirkung entwickelte sich dazu die Gewöhnung an inspiratorische Sprechweise. Nach kurzem Aufenthalt beim Ersatztruppenteil rezidierte er in so starkem Grade, daß er vor spastischer Dysarthrie zeitweise direkt sprachlos war. Durch strenge Disziplin, psychische Isolierung und kurze aktive Kur durch Sprachexerzieren mit Unterstützung schwacher galvanischer Ströme wurde jener Zustand wieder hergestellt, der wie nunmehr durch unsere Erhebungen bei der Mutter und seiner Schule festgestellt wurde, der habituelle war: „Während seiner Schulzeit war sein Stottern oft so stark, daß er überhaupt nichts herausbringen konnte.“ Bei seiner Aufnahme in unserem Lazarett kokettierte der Mann in echt hysterischer Wichtigtuerei nicht nur mit all den halbverdauten Brocken, die er bei der rationalen Behandlung aufgegriffen hatte, sondern versuchte unter Heranziehung der entsprechenden neurologischen Termini sich immer wieder gegen jede Behandlung zu sperren.

Ich glaube daher, ganz allgemein müssen wir daran festhalten, daß auch bei funktionellen Sprachstörungen rationell orientierte Methoden nur dann angezeigt sind, wenn es sich um Psychastheniker, d. h. um Menschen handelt, die frei von hysterischer Tendenz und Nosophilie wirklich mit ganzer Seele an dem ihnen lästigen Sprachübel leiden.

Während hierbei die Lernmethode als Methode der Wahl mit bestem Erfolg herangezogen wird, können wir sie sonst fast nur noch im Verlaufe aktiver Kuren oder als entscheidenden Faktor der Nachbehandlung benutzen. In hartnäckigen Fällen von Stimmlosigkeit oder hysterischen Dysphonien, können wir die etwas grausam anmutenden Methoden der endolaryngealen Galvanisation, der Muckschen Kehlkopfsperre oder anderer Mittel, welche die normale Kehlkopfnnervation durch Erstickungsangst erpressen, auf ein Minimum der Einwirkungsdauer reduzieren. Haben wir mit einem dieser Handgriffe nur für einen Augenblick einmal einen Laut hervorgebracht, so gelingt es dann oft leicht, unter Androhung ihrer Wiederholung durch den gesteigerten militärischen Antrieb den Mann zum Nachsprechen oder Nachsingen zuerst von Vokalen, dann Konsonanten, weiter fortschreitend von Worten und Sätzen und schließlich zur normalen Sprechweise zu bringen.

Daß es freilich Fälle gibt, in denen diese Milderung nicht zum Ziele führt, ist zuzugeben. Man kommt dann nicht darum herum, alle möglichen Einwirkungen, nicht bloß auf die Stimmapparate, zu kombinieren.

In 2 Fällen, in denen wiederholte Behandlungen durch die zuständigen Halskliniken oder in Nervenbehandlungslazaretten mit den dort üblichen einfachen Methoden ganz resultatlos waren, half uns nur die

Kombination von endolaryngealer Kehlkopfkompression mit intensiver anderweitiger Schmerzerregung und strammem militärischen Willensantrieb in der zuletzt beschriebenen Weise.

Mit den bisher besprochenen Behandlungsarten zielen wir psychologisch in letzter Linie auf eine mehr-minder intensive Willensbeeinflussung ab, im wesentlichen aus dem Gesichtspunkt heraus, daß trotz aller begründeten Theorien über den autosuggestiven Charakter der hysterischen Erscheinungen eine Art unbewußte Willensspaltung ihnen zugrunde liegt, derart, daß die Kranken meist mehr Innervationskraft an die „falsche Bahn“ verschwenden als sie nötig hätten, um das Symptom überwinden zu können. Verschieden sind im einzelnen nur die Wege — richtiger Art und Länge des Umweges, auf dem wir zum Ziele gelangen.

Sicherlich wohl die unmittelbarste, straffste und tiefgehendste Form der Einwirkung auf den Willen überhaupt, insonderheit den Willen zur Gesundung und zur Symptomüberwindung, stellt die von mir erdachte und von meinem treuen Mitarbeiter Dr. Berthold im einzelnen weiterausgebaute Methode des Gewalt- oder Zwangsexerzieren dar. Was wir mit den bisher erwähnten Willensmethoden in geduldig mühseliger Bearbeitung über viele Tage oder Wochen, vielleicht bis zu vollem Erfolge, erreichen, leistet das Gewaltexerzieren in Minuten bis höchstens Stunden. Ohne körperliche Zwangsmaßnahmen oder körperliche Einwirkungen wirken wir nur durch den militärischen Befehl: unter Schlag auf Schlag folgenden Kommandos von tunlichster Präzision lassen wir ohne Rücksicht auf die besondere Art der hysterischen Erscheinung die verschiedensten Exerzier- und Freiübungen in raschem Wechsel ausführen. Zweckmäßig wird dabei der Antrieb zur gewollten Bewegungsfolge ab und zu dadurch unterstützt, daß der Arzt sie voroder als Schrittmacher mitmacht. Ich habe seinerzeit den Vergleich mit der Methode angeführt, die ein Reitkünstler anwenden muß, um ein durch schlechtes Reiten an zahlreiche Unarten gewöhntes gutes Reitpferd durch genaue Einfühlung und Dosierung aller „Hilfen“ (Reitreglement!) wieder in die korrekten Gangarten zu bringen. Genau so wie der Reiter für jede richtig oder falsch angesetzte Bewegung des Pferdes auf alle mögliche Weise mit Lob oder Tadel weiterkommt, so wird auch hier je nach dem Maße von gutem Willen und tatsächlicher Leistung in den mannigfachsten Entäußerungen des Arztes Lob und Tadel gerecht verteilt. Nur im Notfalle wird, wie vom Reiter der Sporn, so hier der schmerzhaft galvanische Schlag zur Anwendung gebracht. Im übrigen wird der galvanische Apparat nur als Symbol und Suggestivikum herangezogen, indem zur Einleitung der Kur die stromlosen Elektroden mit der Versicherung auf die Wirbelsäule gesetzt werden, daß zunächst einmal durch Elektrizität das Rückenmark beruhigt werden müsse.

In dem herangezogenen Bilde habe ich zum Ausdruck gebracht, daß der Kern der Methode weder in Übertreibung noch im viel genannten „Starkstrom“ zu suchen ist. Auch wenn nicht, wie auf der Münchener Tagung bekannt wurde, durch unrichtige Anwendung des Sinusstromes Todesfälle im Verlauf der Kur vorgekommen wären, so kann es doch heute als ausgemacht gelten, daß es auf die Stromart oder gar auf theoretisch unklare nervöse Sonderwirkungen bestimmter Ströme durchaus nicht ankommt. Auch hier entscheidet lediglich der persönliche Geschmack. Man kann auch ruhig darüber streiten, ob der rein suggestive Anteil an der Gesamtwirkung beim faradischen Strom infolge des monotonen Hammergeräusches stärker ist als bei den scheinbar mystisch aus der Elektrode fließenden galvanischen Strom. Der entscheidende Moment ist ja doch nur die genau dosierbare Schmerz-erregung mit dem Strom. Diskutierbar bleibt demgegenüber nur, wie hoch die suggestive Kraft der dem Kranken überraschend beigebrachten Einsicht von der nervösen Erregbarkeit seiner Muskeln oder Glieder einzuschätzen ist. Ich habe mir schon oft gewünscht, wir hätten die praktische Möglichkeit, isoliert eine gleich starke Erregung der Schmerzempfindungsapparate des betr. Gliedes ohne jeden elektromotorischen Effekt herbeiführen zu können. Denn nur so könnten wir ermitteln, ob die Methode lediglich darauf hinausläuft, eine Flucht vor stärksten Unlustzuständen in die Gesundheit herbeizuführen, populär gesprochen, Teufel mit Beelzebub auszutreiben. Sicher ist indes doch eins: daß mit dem praktisch überhaupt erreichbaren Mindestmaß von elektromotorischer Wirkung durch die suggestiv unterstützte Steigerung der sensiblen Eindrücke des Stromes auch eine therapeutische Höchstleistung zu erzielen ist.

Ich habe seinerzeit darauf hingewiesen, daß es keinen eleganteren therapeutischen Kunstgriff gibt, als dem Kranken am eigenen Körper experimentell das Gesetz des sensiblen Reizschwellenwertes zu demonstrieren und ihn so ehrlich aus seinem Symptom herauszuführen. Bei allen mit Störungen der Sensibilität einhergehenden Hysterien kann man sich auf diese Weise durch Einschleichen mit dem Strom der großen galvanischen Bürste eine auch vom wissenschaftlichen Standpunkte beinahe ideale suggestive Kraft verschaffen. Es genügt oft schon ein galvanischer Strom von 4—8 M.-A, um bei scharfer suggestiver Einstellung des Kranken auf das Bewußtseinsfeld der betreffenden Gliedabschnitte totale Anästhesie oder Analgesie zu beheben.

Ohne besondere Schmerzerzeugung oder deutlicher sichtbaren Bewegungseffekt lassen sich so mit geringer Verbalsuggestion die übrigen körperlichen Hysterie-symptome des Falles beseitigen. „Drängt“ man dann nur rasch mit der Versicherung nach, daß mit der Wiederherstellung der normalen Empfindungsfähigkeit auch die „Bewegungsnerven“

ihre normale Leitung wiedererlangt haben, so kann man evtl. ohne jede weitere Stromanwendung durch Exerzierübungen, die unter Schlag auf Schlag folgenden Kommandos von knappster Präzision erfolgen und im gegebenen Falle vom Arzte als Schrittmacher mitgemacht werden, alle möglichen motorischen Reiz- oder Ausfallerscheinungen in einigen Minuten zum Schwinden bringen. In Fällen, in denen sensible Störungen ganz fehlen, drängt sich natürlich die Erkenntnis der motorischen Wirkungen des Stromes mit elementarer Einseitigkeit dem Bewußtsein des Kranken auf. Aber auch hierbei muß die Frage aus psychologischen Gründen offenbleiben, ob die für den Kranken neuartigen Erlebnisse der wiedererweckten Bewegungsempfindungen und des Sehens der elektrisch erzeugten Bewegung allein, ohne jede Schmerzempfindung durch den Strom, so viel suggestive Kraft besitzen würde, um die normale Motilität wiederherzustellen.

In seinem oben erwähnten Aufsatz ist L. Mann, dafür eingetreten, die faradische Behandlung auf kurze Sitzungen über eine bis mehrere (!) Wochen auszudehnen, um so den Affektshock zu vermeiden und die Schmerzwirkung zu dilatieren. An sich ist es wohl sicher nur eine Geschmacksfrage, ob man es vorzieht, in fraktionierter Weise durch eine täglich mehr-minder bestimmt dosierte faradische Schmerzerregung vielleicht Heilung zu erzielen. Auch hier wird nur der Erfolg in großem Maßstabe über den Wert der Methode entscheiden. Fraglich scheint mir allerdings, ob nicht bei Beginn der Kur die relative Unsicherheit des Arztes über Zeitpunkt und Vollständigkeit des Erfolges als negativer suggestiver Faktor wirkt und aus diesem Grunde die aktive Willenskur mit ihrem raschen und sicheren Erfolge vorzuziehen ist.

Vor einem muß neuerlich dringend gewarnt werden: daß in außer-neurologischen Fachlazaretten der faradische oder galvanische Strom als *Ultimum refugium* einer bis dahin erfolglosen „Körpertherapie“: nach Erschöpfung pharmakologischer und vor allem medikomechanischer Maßnahmen herangezogen wird. Es wird derzeit zweifellos in vielen Fällen kritiklos und, was schlimmer ist, in falscher Methodik der Strom zur Anwendung gebracht. Alle Augenblicke kommen uns Kranke unter die Finger, die die Nutzlosigkeit einer solchen elektrischen Behandlung kennengelernt haben und das nun gegen den Strom überhaupt ausspielen. In diesen Fällen hat der Strom das Symptom nicht nur nicht beseitigt, sondern auch direkt geschadet. Er kommt für den Neurologen als Suggestivikum dann überhaupt nicht mehr in Frage, und wir müssen Ströme von einer Stärke anwenden, deren wir ohne falsche elektrische „Vorbehandlung“ entfernt nicht bedurft hätten.

Nach K. Mendel hat Goldstein gegen die unsanften Methoden geltend gemacht, daß sie „einen Modus und Ton in die ärztliche Tätigkeit hereintrügen, der am allerwenigsten Leuten gegenüber am Platze sei,

die Leben und Gesundheit für andere in Gefahr gebracht hätten“. Glaubt Goldstein ernstlich, daß dem Soldaten die, wenn auch gelegentlich recht brüske, aber stets in den ihm geläufigen militärischen Formen sich haltenden Methoden nicht im Grund viel lieber sein müssen, als eine Behandlungsart, wie die Scheinoperation, von der er selbst schreibt, daß „sie für die Friedenshysteriker wohl mit Recht in Mißkredit gekommen“ ist. Auch vorm Forum rigoroser ärztlicher Ethik dürfte die rasche, aber an die höchsten Persönlichkeitsleistungen eines eisernen Willens appellierende Psychopädagogik besser bestehen als ein mehrminder frommer oder wundersamer suggestiver Betrug, der durch völlige Willensausschaltung hindurchführt. Vom gleichen Gesichtspunkt betrachtet, steht selbst die Hypnose besser da als die Maßnahmen der Scheinoperation: denn selbst die Hypnose benutzen wir nur, um durch den veränderten Bewußtseinszustand hindurch Einfluß auf jene positiven Willenskräfte zu gewinnen, welche die Symptomüberwindung ermöglichen.

All diese Einwürfe sind natürlich nur vom ärztlich-ethischen Standpunkte aus gerechtfertigt. Wenn ich auch persönlich gern gestehe, daß mein Geschmack mich es unbedingt vorziehen lassen würde, bei erhaltenem Bewußtsein brüskiert, als ahnungslos durch das dunkle Tor einer Bewußtlosigkeit hindurch durch Mystik von einem Symptom befreit zu werden, so muß man doch auch dieser Methode Geltungsrecht zuerkennen, vorausgesetzt, daß sie auf die Dauer Gleiches oder Besseres leistet, als die von ihren Vertretern bemäkelten. Auf Grund eigener Erfahrung muß ich dies bezweifeln. Goldstein hat uns keine zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit seiner Erfolge gemacht. Wohl aber hat er uns eingehend 7 Fälle beschrieben, von denen 4 völlig, die anderen „so gut wie geheilt wurden“. Von diesen 7 betreffen 3 hysterische Stummheit oder Taubheit. Ich kann nun mitteilen, daß auf mein Bitten der Facharzt für Ohrenheilkunde, Herr Prof. K ü m m e l, der sich bemüht hat, möglichst viel von den psychogenen Hör-, Stimm-, und Sprachstörungen eines Korps zu untersuchen, uns in weitherzigstem Entgegenkommen hysterische Taubheiten und Aphonien zur Behandlung überwiesen hat, weil sie sich der Scheinoperation gegenüber völlig refraktär erwiesen haben. Dabei ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß K ü m m e l auf Pilzeckers Vorschlag schon vor der Veröffentlichung des Goldsteinschen Aufsatzes die Methode — ich glaube nur bei Tauben und hysterisch Sprachgestörten — systematisch neben der Behandlung mit Sinusoidalströmen von der Überlegung aus in Anwendung gebracht hat, daß auf diese Weise eine sozusagen unmittelbare „Aufrollung“ der funktionellen Hörstörung von der Stelle des für hysterische Taubheit hypostasierten Risses im psychologischen Aufbau Perzeption-Apperzeption erfolgen könne. Pilzecker-K ü m m e l verfahren genau

so, wie es Goldstein später beschrieben hat, nur daß der große Verband innerhalb der (Chloräthylnarkose am Ohr¹⁾) angelegt und auf diese Weise für mehr als 24 Stunden ein möglichst schalldichter Abschluß des Ohres herbeigeführt wurde. Dem bei dieser Behandlung fühlbaren Übergang von Nichthören zum Hören bei Abnahme des Verbandes kommt eine erhebliche suggestive Wirkung zu. Innerhalb sechs Wochen hat uns von den mit dieser Methode vergeblich Behandelten Prof. K ü m m e l 9 Fälle überwiesen. Durch die Willensmethodik, die weiter unten beschrieben werden soll, haben wir die Freude gehabt, in allen Fällen Heilung oder die Beseitigung der hysterischen Aufpflropfung auf die durch Otatrik und genaue Erhebungen als in irgendeinem Sinne organisch begründete Hörstörung zu erzielen²⁾. Berthold, der alle meine Anregungen mit höchstem Eifer aufnahm und produktiv weiterverarbeitete, verfuhr mit diesen Fällen schließlich so, daß er den mit verbundenen Augen auf ein Ruhebett gelegten Kranken, immer unter entsprechender Verbalsuggestion Kochsalzeinspritzungen ins Ohr und unter die Haut der Ohrumgebung machte, dann in einem Umkreis von etwa 5 cm Durchmesser um die äußere Gehörgangsöffnung kaum blutende Stichelungen mit steriler Nadel ausführte und nun unter höchster Einwirkung auf den Willen zum Hören tourenweise einschleichend galvanische Ströme bis zu 5 MA vom Warzenfortsatze aus erteilte³⁾. (Anode an der Schulter.) Durch die völlige Ausschaltung des Gesichtssinnes wurde, bildlich gesprochen, dem Kranken so nur der Ausweg zwischen dem Hörenwollen und dem nicht Stärker-schmerzleiden gelassen. Die Ursache der Mißerfolge der Scheinoperation dürfen wir nach den Mitteilungen Prof. K ü m m e l s ausschließlich dem Hochkommen einer konträr-suggestiven Strömung im psychischen Milieu der Behandlungsstätte erblicken, welche ärztlicherseits von einem (im besten Lazarett oder Klinik täglich möglichen) Mißerfolg, auf der Gegenseite von einem psychischen Infektionsherd in Gestalt eines raffinierten Rentenjägers ihren Ausgang nahm. Und damit ist der Punkt aufgezeigt, der wie kein anderer für die rein suggestive Methode zum kritischen werden kann.

¹⁾ Der Gehörgang wird mit einem Gazestreifen fest ausgestopft, der mit einer Salbe von recht dicker Konsistenz reichlich getränkt ist.

²⁾ An anderer Stelle soll eingehender die Psychologie dieser Hörstörungen behandelt werden. -- Anm. bei der Korrektur: Die Zahl solcher Fälle hat sich inzwischen fast verdreifacht.

³⁾ Die prinzipiell gleiche Methodik, aufs Auge übertragen, hat uns in etwa 15 Fällen von psychogenen Störungen des Sehens oder der Augenbewegungen zu vollem Erfolg verholfen. Nur wendet man hier die „faradische“ Hand an, mit der man in der Richtung der zu erzielenden Bewegungen über die Augen streicht. Nachher werden diese unter Kontrolle des Spiegels „exerziert“ (Hook). Näheres s. an gleicher Stelle.

Wer nur mir den sog. zarten und milden Formen der Psychotherapie arbeiten will, muß sich je länger je mehr in der negativen Erwartung befinden, daß durch irgendeinen scheinbaren Zufall der tote Punkt erreicht wird, von dem ab alle milden Suggestionsversuche an dem dunkeln passiven Widerstand der schwül gewordenen Lazarettatmosphäre scheitern. Es ist bei aller Arbeit, die man im stillen für die Steigerung des „Barometerdrucks“ dieser Atmosphäre leistet, schlechterdings durch keine Prophylaxe zu verhüten, daß über kurz oder lang dem oder jenem einmal eine „Dämmerung“ über die wahren Grundlagen der Heilwirkung aufgeht. Wo solche Dämmerungen dann einmal weiterschwenen und richtig zum stillen Lauffeuer werden, hilft keine noch so starke Steigerung der Suggestionsmittel, um die Einflüsse der „Gegenliga“ aufzuheben. Leiter von Behandlungslazaretten wissen davon zu erzählen, wie selbst unter den geschlossenen militärischen Verhältnissen, die der Krieg geschaffen hat, solche „Antiligen“ den psychotherapeutischen Bemühungen, sobald sie über viele Monate fortgesetzt werden müssen, die schwersten Hemmnisse in den Weg legen. Wie man mindestens in jedem größeren Betrieb über diesen toten Punkt, wenn er erreicht ist, anders hinwegkommen will, als durch Zwang oder Strenge in irgendeiner Form militärischer Autorität, ist mir schwer erfindlich. Ich schätze nach unseren Erfahrungen die Besserungen, die aus dieser schleichenden Suggestion einer gewissen heimlichen Angst vor dem Zwang, der nach A auch B, C und D treffen kann oder wird, quantitativ und qualitativ ebenso hoch ein wie die Wirkungen der Erwartung auf das große Mysterium einer Scheinoperation. Nicht minder wichtig ist die Propaganda des Geheilten unter den noch übrigen Heilungskandidaten.

Wir sehen also, daß alle in großem Maßstabe ausführbaren Methoden, auch wenn ihre aktiven und sichtbarsten Mittel sich um Gegenpole seelischer Beeinflussung: mystische Suggestion und Willenszwang, gruppieren, unter allen Umständen der positiven Suggestionen innerhalb der geschlossenen Masse der Behandlungskandidaten, das ist einer positiv geladenen psychischen Atmosphäre auf die Dauer nicht entraten können. Zu der unermüdlichen Frischhaltung und Sättigung der Seelenluft unseres ärztlichen Wirkungsfeldes mit der auf jeden Kranken ohne Unterschied von Person und Symptom sich herabsenkenden Gewißheit, daß ungeheilt keiner von dannen zieht, ob er mit dieser oder jener Methode angepackt wird, erblicken wir durch alle Methodik hindurch das höchste und letzte Ziel.

Es mehren sich bei uns in letzter Zeit die Spontanheilungen durch die psychische Atmosphäre, d. h. die Fälle, in denen die Kranken mit groben hysterischen Erscheinungen schon nach 1—2 Tagen allein an dieser Atmosphäre „gesunden“, bzw. das Symptom verlieren, dessentwegen sie, zum Teil aus dem Rentenleben heraus, uns zugewiesen waren.

Es hat mich mit Genugtuung erfüllt, daß ein Nichtpsychiater von sich selbst aus den wesentlichen Kern all unserer Technik mit Schärfe erfaßt hat. In der brieflichen Diskussion, die ich über Diagnose und Behandlung der funktionell Tauben mit Herrn Prof. K ü m m e l führte, hatte ich darauf hingewiesen, daß die Gedankengänge, die Pilzecker auf die Scheinoperation mit Ohrabschluß führten, mehr praktischen Wert hätten, als daß sie psychologisch einwandfrei die Störung von ihrem zentralen Punkt her angriffen. Er schrieb daraufhin: „Darüber bin ich mit Ihnen durchaus einig, daß es bei der Behandlung dieser Fälle gar nicht darauf ankommt, bestimmte ‚Risse‘ (im Psychischen) zu überbrücken, sondern darauf, dem Manne allgemein die Überzeugung beizubringen, daß sein Gehör wiederhergestellt wird oder ist. Wenn in dem einen Falle Pilzeckers Vorschlag das erreicht, so tut es in anderen auch eine andere Methode, und am allermeisten die bei Ihnen so gut gepflegte psychische Atmosphäre.“

In den bisher mir als Chefarzt unterstellten Nervenbehandlungslazaretten habe ich, nur durch den Erfolg bestimmt, durchgeführt, was ich im Juni 1916 in meinem Vortrage als das Wichtigste voranstellte: „Das Durchsetzen der militärischen Autorität bis in alle Einzelheiten“. Ich muß diesen Leitsatz heute doppelt unterstreichen. Ich bin mir wohl bewußt, daß mit diesem Satz Forderungen gestellt werden — ich selbst habe mich zu ihnen erst durchringen müssen —, die der Gefühlsanlage auch manches als Sanitätsoffizier tätigen Facharztes mehr-minder wider den Strich gehen. Aber auch das gehört zum Umlernen, in das uns die Verhältnisse des Massenkrieges hineingezwungen haben. Wer auch heute noch gegen strenge aktive Kuren sich wendet, um einer milden Methode Exklusivrecht zu verschaffen, sollte uns mit Zahlen zu überzeugen versuchen und nicht bloß mit der Aufführung einzelner Serien von Fällen, aus denen wir keinerlei allgemeingültige Werte für die Zweckmäßigkeit dieser einen milden Methode ableiten können. Soviel ich sehe, hat bisher nur Nonne in objektiver Weise berichtet, indem er den Prozentsatz der durch einfache Hypnose Heilbaren auf 40—60% angegeben hat. Auch wer aus Herzensneigung oder aus sonst löblichen Regungen möglichst wenig bewußten Krankheitswillen in jeden einzelnen seiner Kranken „hineinsehen“ will, muß ehrlicherweise doch einen auf die Einheit der Masse berechnet beträchtlichen Prozentsatz schlechten Willens oder von Mangel an Willen zum Symptomüberwinden in Rechnung setzen. Man braucht sich darüber nicht sittlich zu entrüsten, muß aber doch zugeben, daß diesem Prozentsatz gegenüber jede milde Methode nicht bloß eine Ungerechtigkeit gegen alle wahrhaft Kranken bedeutet, sondern — was wichtiger — unter Umständen ein direktes Stimulans ihres mangelnden Gesundungswillens werden kann. Vergessen wir nicht, daß wir damit unmittelbar

und unmerklich auch das Gesamtniveau des allgemeinen Gesundheits- und Gesundheitsgewissens ungünstig beeinflussen müssen. Daß gar dem einzelnen Fall von Simulationshysterie oder Hysteriesimulation in ihrer verschiedenen Modifikationen gegenüber jede milde Methode ein taktischer Fehler ist, man mag ethisch dazu stehen wie man will, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Umgekehrt enthebt bei nicht einwandfreier Straffälligkeit die „Heilung“ des Pseudo-Symptoms durch die Willenszwangskur den Arzt all jener unerquicklichen Diskussion vorm eigenen Forum, bis zu welchem Maße bewußte Willkür reicht.

Hier kann allein die scharfe Kur dem Mann „die goldene Brücke“ (Homburger) zu einem noch glimpflichen Rückzug bauen. Von allen Einwänden und Abwehren, die die Vertreter der sanften Methoden gegen die schroffen gemacht haben, bleibt der eine stets zu Recht bestehen und ist auf alle Fälle im Auge zu behalten: daß die letzteren durchschnittlich bei den sensitiveren Hysterikern zu vermeiden sind. Ohne Rücksicht auf die Frage des persönlichen Verdienstes, den der einzelne sich ums Vaterland erworben hat, muß wohl in allen Fällen, in denen entweder eine echte allgemeine oder auf bestimmte Sinnesgebieten besonders ausgesprochene Hyperästhesie vorliegt bzw. in innerer Beziehung zum Hauptsymptom steht, oder sonst Übererregbarkeit vorherrscht, die schmerzhaften oder lauten Methoden nicht am Platze sind. Wo im Seelenzustand die psychasthenische Komponente vor den echt hysterischen Elementen des betr. Falles vorwaltet, wo der Kranke in tiefsten Grunde als Leidender seinen Symptomen gegenübersteht, bedarf es genauester psychologischer Einführung in die Persönlichkeit, um entscheiden zu können, was ihm an Behandlungsarten zugemutet werden kann. Gerade bei diesen Fällen gilt die Forderung individueller Abstufung und Differenzierung in besonderem Maße. Der Entwurf des Heilplanes erfordert hier besondere psychologische ärztliche Feinfühligkeit. Freilich sobald dieser Heilplan entworfen ist, dürfen wir dennoch nicht davor zurückschrecken, ihn konsequent, gegebenenfalls auch mit Strenge durchzuführen. Andererseits müssen wir uns hüten, da, wo psychasthenische oder hypochondrische Einschlüge vorhanden sind, kritiklos mit weicher Hand zu verfahren. Bedenken wir, daß gerade auf uns Nervenärzte die entscheidende Verantwortung fällt, die Reste der unklaren Massenvorstellung vom nervösen Zeitalter, die vom Frieden her in den Köpfen spukt, zu zerstören und gegebenenfalls auch unseren Feldgrauen zum Bewußtsein zu bringen, daß die Zeit zu ernst ist, um psychasthenischer Reizbarkeit oder körperlich nervöser Mißgestimmtheit nachzugeben. Wenn wir uns vor Augen halten, wie wider Erwarten, zum Teil geradezu hervorragend günstig vom Frieden her Psychasthenische, Sensitive, Zartbesaitete, Reizbare gerade auf die rauhen Erleb-

nisse des Frontdienstes reagieren, werden wir uns hüten, die Zahl der für kräftigere Psychotherapien Ungeeigneten zu überschätzen. Auch wer seinen Symptomen als ein Leidender gegenübersteht, wer durch innere Reflexion und äußere Wirkung seines Symptoms sich beclendet fühlt, kann die Wirkung einer starken rauhen Hand, die das Symptom von ihm nimmt, auch innerlich als heilsamer empfinden als das Sich-qualen mit dem Symptom.

Dennoch bleiben eine Reihe von Fällen, in denen uns therapeutisch das Ziel vorschweben muß, mit Milde das Symptom zu beseitigen und doch die Willenskräfte zu bleibender Symptomentwöhnung zu stärken. Ich glaube, daß wir dies durch kein anderes Mittel besser erreichen, als durch die Kombination der Hypnose mit gelinder Gewalt-exerzierkur in einer Sitzung. Aus der bis zu mittleren Graden (Katalepsie) vertieften Hypnose entwickeln wir ganz allmählich Exerzierübungen, die proportional dem allmählichen Erwachen aus der Hypnose bis zur Exaktheit und Strammheit des Zwangsexerzierens gesteigert werden. Wir führen also den Kranken zart in einen Zustand, in dem das Symptom leicht zum Schwinden zu bringen ist und wenn er aus diesem veränderten Bewußtseinszustand symptomfrei austritt, bleibt ihm von allem nur die Erinnerung an eine streng militärische Handlung, die seinen gesunden Gliedern neue Stärke gibt. Ich glaube diese, nur auf den ersten Blick vielleicht seltsam anmutende Kombination der sanftesten und rauhesten, der suggestivsten und der willensmäßigsten Behandlungsart entkräftet mit einem Schlag alle Einwände, die man gegen die Anwendung der Hypnose bei Kriegern, wegen „Verweichlichung“ usw. geltend gemacht hat. Ich halte es dabei für wichtig, sofern man in der Hypnose nicht die Suggestion der Amnesie für den ganzen therapeutischen Prozeß gibt, den Kranken unbedingt im unklaren über die bei ihm angewendete Heilmethode zu belassen. Zweifellos gibt unter Umständen das Wort „Hypnose“ und das Bewußtsein mit einer Methode, von mysteriösem Rufe behandelt zu sein, eine Gegensuggestion gegen die Dauerhaftigkeit des Heilerfolges. Das Indikationsgebiet für die Hypnoseexerzierkur erstreckt sich einerseits auf alle empfindsamen und übererregbaren „Hysterosomatiker“ und wird andererseits durch die Stärke der Suggestibilität bestimmt. Besonders bei leicht Schwachsinnigen, mit der charakteristischen Glaubensseligkeit für alle mystischen Einwirkungen Behafteten, läßt sich die Dauerhaftigkeit des Erfolges gegenüber der einfachen Hypnose steigern.

Nach der Qualität der körperlichen Symptome eignen sich dafür ganz besonders die monosymptomatischen Fälle von Stottern, Tachypnöe und Blasenstörungen, sowie die internen „Hysterien“. Bei den ersten beiden wurden naturgemäß neben dem allgemeinen Exerzieren die Übungen auf Sprache und Atmung konzentriert.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen, die Nonne mit der Hypnose, Kaufmann mit dem „Starkstrom“ bei monosymptomatischer TachypnÖe gemacht hatten, kann ich berichten, daß wir bereits über 5 Fälle dieser Art verfügen, welche sich durch die Entwicklung einer milden, aber strammen Exerzierkur aus der Hypnose heraus der Heilung zuführen ließen. Wir haben hier zu dieser Methode gegriffen, nachdem vorher eine TachypnÖe der einfachen Exerzierkur gegenüber sich fast völlig refraktär erwiesen hatte. Dies Ergebnis scheint mir nicht verwunderlich, wenn man die auch aus sonstigen Anzeichen sich ergebende Annahme zugrunde legt, daß die isolierte TachypnÖe Ausfluß eines sehr eigenartigen körperlichen Angsterregungszustandes ist, der durch unsanfte Mittel an sich eher vertieft wird ¹⁾, andererseits aber durch einfache Hypnose körperlich nicht intensiv und nachdrücklich genug beeinflußt werden kann.

Für die Behandlung anderer monosymptomatischer Hysterien der internen Medizin eignet sich außer der einfachen Hypnose keine der bisher erwähnten Methoden. Entsprechend unseren Erfahrungen aus der Friedenszeit rücken wir ihnen am besten mit konsequenter Verbal-suggestion und schwachen elektrischen Strömen zuleibe. Isoliertes Erbrechen und Durchfälle haben wir je einmal auf diese Weise rasch heilen sehen.

Unter unseren 248²⁾ aktiven Kuren figurieren die Kombinationen der Hypnose mit Zwangsexerzieren 42 mal, davon waren 8 Fehlschläger in dem Sinne, daß die Herbei- oder Durchführung der Hypnose aus irgendwelchem der bekannten Gründe mißlang, so daß nach Abbrechen des Hypnoseversuches die Heilung nur durch einfaches Zwangsexerzieren herbeigeführt werden konnte. Unter den 8 Versagern befand sich eine hysterische Blindheit, die mit Unterbrechung einiger harmloser galvanischer Blitze durch Kombination gesteigerter Wachsuggestion mit forcierten Kopffreiübungen beseitigt wurde. In 189 Fällen mit auffälligeren, hysterischen oder im Oppenheimschen Sinne somato-neurotischen Erscheinungen³⁾ aller denkbaren Art und Lokalisation, welche uns aus den verschiedensten Lazaretten, aus anderen Fachlazaretten, wie aus internen Stationen in entgegenkommender Weise zugewiesen wurden, kam das einfache Zwangsexerzieren zur Anwendung.

In dieser Zahl inbegriffen sind 4 Fälle rein hysterischer Psychosen ohne körperliche Symptome. Von der Friedenspsychiatrie ist es uns

¹⁾ In dem einen dieser Fälle war die Tachypnose Nebenprodukt einer früheren Starkstromüberrumpelung in einem anderen Lazarette.

²⁾ Anm. bei der Korrektur: Diese Zahl hat sich inzwischen um weitere Hundert vermehrt.

³⁾ Darunter, wie ich schon im Juni 1916 hervorhob, die Reflexlähmung und neuerdings die „Alloparalgie“ (prompte Heilung).

ja nicht ganz ungeläufig, degenerative Hysterien durch ärztliche Disziplinierung zu beeinflussen. Daß wir mit Abwehrmaßnahmen bei bestimmten Kriegshysterien in größerem Maßstabe vorzugehen gezwungen sind, habe ich schon früher hervorgehoben. In meinem Vortrag habe ich erwähnt, daß wir seit der Anwendung feuchtkalter Ganzpackungen zur Prophylaxe speziell großer hysterischer Anfälle solche kaum mehr zu sehen bekommen. Heute möchte ich darauf hinweisen, daß wir vor allem bei den theatralischen Pseudoamentiazuständen, nächst dem auch bei Stuporen rein hysterischen Gepräges durch die Brüskierung im strengsten militärischen Kommandoton „in einer Sitzung“ prompte Heilungen erzielt haben. Natürlich bedarf es dazu strengster psychiatrischer Indikationsstellung, um nicht das Gegenteil des gewünschten Erfolges zu erzielen.

Von den 20 unseren Lazaretten zugewiesenen Rentenempfängern, die infolge hoher Renten fast alle besonders stark fixierte Symptome boten, wurden 12 auf diese Weise behandelt. Die übrigen verteilten sich je nach Art von Symptom und Seelenzustand auf andere Methoden 3 wurden mit Hypnose und Zwangsexerzieren, 5 Aphonien bzw. Taubheiten in der weiter oben beschriebenen Weise geheilt. Bei 5 von den 189 Gewaltexerzierten war der Erfolg nur ein teilweiser, in allen übrigen konnten die entscheidenden Symptome restlos beseitigt werden. Bei den 5 nur Gebesserten handelte es sich nur 3 mal um veraltete Contracturen, je 1 mal um eine schwere Tic-Schüttelneurose und ein trophoneurotisches Ödem der Hand. Alle 5 Kranke zeigten von vornherein den stärksten Trotz gegen jede therapeutische Beeinflussung; 2 der Leute waren seit vielen Monaten stets zusammen, von einem orthopädischen bzw. Nervenbehandlungslazarett zum anderen geschoben worden und hatten sich so den denkbar stärksten, geradezu ans Paranoische grenzenden Gesundungsnegativismus induziert; ein dritter, der aus chirurgischen Gründen von vornherein schlechte Aussichten bot, konnte sich der weiteren Psychotherapie dadurch entziehen, daß ihm auf Urlaub ein Fachchirurg die Zweckmäßigkeit einer Operation attestierte (!).

Im Zusammenhang zu behandeln ist noch die Frage der Wahlfreiheit des Kranken gegenüber der Art der anzuwendenden Methode. Erfreulicherweise sind wir nach oben hin in dieser Beziehung ebenso gedeckt, wie determiniert. Es ist durch kriegsministerielle Entscheidung festgestellt, daß nur für erhebliche Eingriffe, zu denen jede Narkose, also auch der Chloräthylrausch rechnet ist, die Einwilligung des Kranken zur Voraussetzung hat¹⁾. Dennoch ist die Frage, ob das Einverständnis des Kranken für die einzuschlagende Methode einzuholen sei, aufgeworfen worden. Ich kann angesichts dieser Entscheidung aber auch

¹⁾ Alle anderen auch mehr oder weniger schmerzhaften und unbequemen Behandlungsarten sind nach dieser Entscheidung unerheblich.

rein ärztlich keine Gründe mehr erkennen, die es uns nahelegen könnten, die Einwilligung des Kranken zu einer bestimmten Kur einzuholen. Ich glaube vielmehr, daß es dem Seelenzustande des Soldaten durchaus konform ist, wenn auch die ärztliche Kur, die unter allen Umständen von einem Vorgesetzten ausgeführt wird, vom Gesetz des Gehorchens keine Ausnahme macht. Eine besondere Stellung nehmen gegenüber dieser Frage nur die Kriegsrentenempfänger ein. Es ist nicht ganz ausgemacht und einheitlich nicht entschieden, welcher Stärke von Schmerzen sie sich bei einer Behandlung evtl. auch gegen ihren Willen aussetzen müssen. Wieviel man ihnen in dieser Beziehung zumuten darf, wird sich bei der Anwendung des elektrischen Stromes immer erst im Verlaufe der Behandlung ergeben. Ich halte es daher in diesem Falle für ebenso ungerechtfertigt wie unzweckmäßig, vorher generell eine Einwilligung einzuholen, die unter Umständen darauf hinausliefe, „Unbequemlichkeiten“ der Methode in Aussicht zu stellen, die im Verlaufe der Kur in dem dem Kranken angegebenen Maße eventuell gar nicht erforderlich sind. Würde man hier ganz allgemein die Zustimmung des Kranken fordern, so würden sich, wie schon heute die Erfahrung mit den im Verlaufe des Krieges vielfach ohne geeignete Behandlungsversuche mit hohen Renten entlassenen Hysterikern ergibt, die wohl unhaltbare Situation ergeben, daß wir für die Beseitigung der meist rentenmäßig am schwersten fixierten Symptome auch am schwersten eine Einwilligung erlangen.

Noch schwieriger gestaltet sich die Frage bei der Anwendung der Scheinoperation. Es ist bei der Zähigkeit, mit der diese Kategorie von Hysterikern am Renten abwerfenden Symptom hängen, wohl mit Sicherheit zu erwarten, daß nur ein verschwindender Teil die nichtsdestoweniger unbedingt erforderliche Erlaubnis zur Narkose geben wird.

Über aller Methodenwahl muß als oberster Grundsatz schweben, daß „der nach individueller Färbung des Falles vorher entworfene Heilungsplan konsequent und evtl. mit aller durch ärztliche Ethik zu rechtfertigenden Strenge bis zu Ende durchgeführt wird“. Nichts ist schädlicher als das „Anreißen“ der Fälle mit einer bestimmten Behandlungsart in mehr oder minder ambulanter Sitzung. Aus der individuellen Färbung der Einzelfälle ergeben sich die Anregungen für die gerade zweckmäßigste Auswahl aus dem ganzen Repertoire der Methoden. Nur die Anpassungsfähigkeit in bezug auf die Wahl der Maßnahmen, das Variieren der einzelnen Kunstgriffe und sinngemäßes Kombinieren der „großen“ Methoden bewahrt vor jenem Schematismus, der schließlich die besten Methoden zur Abnutzung bringt; denn er muß auf die Dauer den ärztlichen Behandlungseifer ermatten oder gar in Resignation ersterben lassen und bringt auf der Gegenseite die Technik in Mißkredit, indem er das betr. Lazarett in den „Geruch“ bringt, daß „hier alles

2*

nur mit dieser einen Methode gemacht wird“. Demgegenüber haben wir auch durch die Anpassungsfähigkeit unserer aktiven Maßnahmen nur dafür zu sorgen, daß es auf der Seite der Behandlungskandidaten nur das eine Wissen gibt: das sichere Wissen von der Heilung; über das Wie? soll gar nicht gesprochen werden. Gerade unsere Hysteriker haben für die schwachen Punkte im System der Methodik eines bestimmten Lazaretts ihrem Geisteszustand entsprechend ein feines Gefühl, und nichts setzt sich so leicht in eine Gegensuggestion um, als wenn ein von irgendeinem helleren Kopf aufgebrachtes Schlagwort für die gerade in diesem und jenem Lazarett geübte Methodik heimlich in leicht komisch-verächtlichem Tonfalle weitergegeben wird. Wer seine Ohren scharf macht für schleichende Fama, die oft auf scheinbar unerklärliche Weise fast alle Kriegshysteriker eines Korpsbezirks und seiner Umgebung mit unsichtbaren Fäden verbindet, wird die mögliche Dauerwirkung dieses Faktors nicht unterschätzen. Zu heilsamem Einfluß gelangen Krankengerüchte allemal nur dann, wenn sie sich um die Person des Arztes krystallisieren, schädlich, wo seine Apparatur zum Merkziel der Erwartung wird. In diesem positiven Sinne die Massensuggestion zu orientieren, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

In der Diskussion über die Behandlung der Neurosen hat die Wahl der Einzelmaßnahmen einen unverhältnismäßig breiten Raum eingenommen. Infolge der Aktualität einzelner Methoden sind wichtige überordnende Gesichtspunkte zweifellos zu kurz gekommen. Während anfangs aller Augen wie gebannt auf der sensationellen Beseitigung der sinnfälligen Symptome geruht haben, ist es inzwischen doch wenigstens in weitere Kreise gedrungen, daß die aktive ärztliche Behandlung nur der erste, wenn auch wichtigste Schritt zur pädagogisch gleich wichtigen, sozialen Behandlung der Kriegsneurosen darstellt. Erst diese bestimmt die voraussichtliche Dauerheilung bzw. Heilungsdauer.

Allen Einwänden gegen die Güte einer bestimmten Methode glaube ich schon in meinem Vortrage die Spitze abgebrochen zu haben, indem ich von der Gewaltexerzierkur sagte: „Natürlich zielt auch sie nur darauf ab, sinnfällige Symptome aus der Dauerform in ihre unschädliche Latenzform zu überführen.“ Heute muß man dem hinzufügen: Es ist ganz gleichgültig, auf welchem Wege das Symptom beseitigt wurde. Zeitlichen Wert verschaffen wir der Symptomenheilung nur, wenn wir sofort die richtige Nachbehandlung folgen lassen, und der Richtigkeit unserer Nachbehandlung sind wir erst dann sicher, wenn wir, nach dem generellen Prinzip aller Neurosenbehandlung, den Mann „ins reale Leben zurück- und ihn hier an und in seine rechte Stelle eingeführt haben“¹⁾. Von der Durchführung der weitreichendsten Nachbehandlung

¹⁾ Mit besonderem Nachdruck hat jüngst Bleuler (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **30**, 426) diese Aufgabe der Nervenärzte als eine der wichtigsten bezeichnet.

hängt letztlich der Erfolg auch der aktiven Kur ab. Umgekehrt geben die schlechtesten Resultate qua Dauerheilung jene halb ambulant durchgeführten „Glanzkuren“, nach denen die Kranken mehr oder minder sofort wieder einem nichtneurologischen Milieu zugeführt werden. Durch derartige Stundenheilungen werden u. a. die besten Methoden in Mißkredit gebracht.

Erfreulicherweise können theoretisierende Bedenken, die sich etwa an die Genese der Symptome heften, bei dem Wie? der Nachbehandlung kaum die Sicherheit unseres Handelns stören. Durch keine theoretische Konstruktion dürfte die Behauptung zu erschüttern sein, daß pathologische Gewohnheiten oder Gewöhnungen durch Erregung, Stärkung und Frischhaltung des Gesundungswillens in weitgehendstem Maße ausgeglichen werden können. Man mag über die Abgrenzung der Hysterie innerhalb des Neurosenbegriffes und den Terminus Nosophilie denken, wie man will, in praktischem Sinne sind die gröber sinnfälligen neurotischen Symptome in dem Maße geheilt, als sich der Gesundheitswille fixiert. Mit der Anerkennung dieser Tatsache wächst sich freilich unsere rein ärztliche Tätigkeit fast zur reinen Psychopädagogik aus. Indes wir können uns diesen Aufgaben schon um dessentwillen nicht entziehen, weil niemand außer uns Fachärzten sonst sich den wissenschaftlichen Voraussetzungen dieser so wichtigen Tätigkeit gewachsen zeigt. Aus diesen Erwägungen heraus habe ich schon seit Monaten in systematischer Weise die dem Soldaten konformste Art von seelischer bzw. pädagogischer Beeinflussung seiner Beweglichkeit zur Nachbehandlung herangezogen: Exerzieren und Freiübungen streng nach dem Reglement. Unter fachärztlicher Aufsicht werden sie von einem psychisch geeigneten Sanitätsfeldwebel oder Unteroffizier annähernd täglich eine Stunde bei allen der aktiven Kur erfolgreich Unterzogenen gruppenweise ohne besondere Rücksicht auf die Art des einstigen Hauptsymptoms durchgeführt. Bei strenger Innehaltung der militärischen Prinzipien wirkt gerechte Verteilung von Lob, Anstacheln des Ehrgeizes und, wenn nötig, Tadel außerordentlich günstig auf die Gewöhnung an die wiedererlangte Beherrschbarkeit aller Glieder. Um nur ein Bild zu geben, so beträgt beispielsweise die Zahl der derzeit in unserem Lazarett so exerzierten um 50 herum. Sie machen die Gruppe der Anwärter auf die kriegswirtschaftliche Beschäftigung aus, zu der derzeit 80 herangezogen werden.

Die systematische Heranziehung eines so großen und weiter noch zu steigenden Prozentsatzes der Lazarettkranken zu einer zum Teil allen Nervositätsdoktrinen ins Gesicht schlagenden Tätigkeit wie der Munitionsherstellung im regelmäßigen Turnus von „Tag- und Nachtschicht“ lehrt uns, wieviel wir den geheilten Hysterikern ohne jede schädliche Folgeerscheinung zumuten können. Und die Erfahrung zeigt

so, was sie an Gesundheit zu leisten vermögen, wenn sie, ganz der Möglichkeit des „timor belli“ enthoben, unter fachärztlicher Leitung in ein Leben hineingeführt werden, das sie vor Affektstößen bewahrt. Leider sind wir bis heute noch nicht überall in der Lage, unsere Psychopädagogik bis zu einem so günstigen Ende selbst durchzuführen. Vorläufig werden wir immer noch damit rechnen müssen, daß wir die Leute auch nach wochen-, ja monatelangem Freibleiben von hysterischen Außensymptomen in militärische Verhältnisse oder soziale Kreise zurückgeben müssen, in denen suggestive Gegeninstanzen aller möglichen Art ihnen drohen.

Hier erweitert sich notwendigerweise unsere fachärztliche Prophylaxe zur reinen Aufklärungsarbeit. Die besten Erfolge einer im bezeichneten Sinne zu Ende geführten ärztlichen und pädagogischen Behandlung müssen unseres Erachtens mit einem Schlage vernichtet werden, wenn nicht allen Ärzten, die jetzt mit der Behandlung der Soldaten zu tun haben, klar zum Bewußtsein kommt, welche Möglichkeiten psychischer Züchtung in allen nicht neurologischen Lazaretten „herumschleichen“. Die psychischen Schädigungen durch kritiklose Herausgabe von Stöcken, schwarzen Schutzbrillen und dergleichen an hysterisch Disponierte, der Mangel strengen Vorgehens gegen die heimliche Almosenwirtschaft gegenüber Kriegshysterikern und die zahlreichen Bekundungen eines gefühlsduseligen falschen Mitleids besonders durch das weibliche Geschlecht, der ästhetisch unerfreuliche Zug, den die Träger grobsinnfälliger Symptome in das Straßenbild größerer Städte bringen, können eigentlich nur in rigorosen Ausgehverboten für diese Kranken ein einigermaßen ausreichendes Regulativ finden. Darüber hinaus habe ich es mir zur Regel gemacht, wo immer wegen sensationeller Hysteriesymptome Entlassung in die Heimat aus irgendwelchen sozialen Gründen evtl. wieder erforderlich war, die Ortsbehörde und evtl. den früher behandelnden Kollegen des Wohnsitzes mit wünschenswerter Klarheit auf die Natur des Leidens und die psychogenen Gefahren für den Kranken hingewiesen. Daneben ist es suggestiv sehr nützlich, wenn der Rentenempfänger der sicheren Überzeugung leben muß, daß ihn Rückfälle sofort wieder der Stätte seiner früheren Heilung zuführen.

Über Reizung der sensiblen Nervenfasern bei Operationen an den peripheren Nerven.

Von

M. Lewandowsky.

(Eingegangen am 28. März 1917.)

Im Verlaufe von Nervenoperationen, die von den Herren E. Unger, Wendriner und Zondek in Lokalanästhesie ausgeführt wurden, wurden die Nervenfasern elektrisch gereizt und die Verletzten um Auskunft über die bei der Reizung entstehenden Empfindungen gefragt. Die Reizung geschah unipolar mit der für Hirnreizungen üblichen Elektrode fast ausschließlich mit faradischen Strömen. Gereizt wurden Radialis, Medianus, Ulnaris. Peroneus und Ischiadicus in zusammen 12 Beobachtungen.

Der praktische Zweck dieser Maßnahme kann ein zweifacher sein. Einmal ist es klar, daß wenn bei Reizung peripher der Verletzungsstelle noch eine Empfindung ausgelöst und in die Peripherie lokalisiert wird, noch leitungsfähige sensible Fasern die Nervennarbe durchziehen müssen — analog dem Schluß auf erhaltene motorische Fasern bei Reizung zentral von der Narbe. Man muß allerdings bei der Feststellung der Sensibilität etwas vorsichtig sein. Denn es kann auch bei Reizung des peripheren Stumpfes total durchtrennter Nerven eine gewisse Empfindlichkeit angegeben werden, die aber nicht in die Peripherie projiziert wird, und durch Reizung von auf Umwegen verlaufenden sensiblen Fasern erklärt werden muß — vielleicht nach Analogie der „rückläufigen Sensibilität“ der motorischen Wurzeln. Man muß weiter zur Kontrolle natürlich auch die Umgebung der Nerven reizen, um die Wirkung von Stromschleifen auszuschließen. Wir haben verschiedentlich bei Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln aber eine Durchgängigkeit der Narbe für sensible Reize feststellen können, wo eine solche für motorische Reize nicht bestand. Eine solche Feststellung muß natürlich zu einer besonders vorsichtigen Fortsetzung der Nervenoperation Anlaß geben, um die erhaltenen Nervenfasern nicht auch noch zu durchschneiden. Eine zweite praktische Bedeutung kann die Reizung der sensiblen Fasern dann haben, wenn die Auffindung des zentralen Stumpfes eines durchschossenen oder in dicke Narbenmassen eingebetteten Nerven schwierig ist. Ich habe das einmal bei einer von Unger aus-

geführten Radialisoperation gesehen. Die Angabe des Verletzten, daß er bei Reizung gewisser Stellen Empfindungen am Rücken des Daumens und der Hand hätte, war hier eine nicht unerhebliche Hilfe bei Auffindung des zentralen Stumpfes.

Ich habe mich bei diesen Nervenoperationen nicht nur mit der Angabe der Verletzten begnügt, daß sie etwas in der Peripherie empfinden, sondern sie möglichst genau gefragt, was sie im einzelnen für Empfindungen hätten. Ich möchte durch diese Mitteilung dazu anregen, überall, wo es möglich ist, diese Untersuchungen fortzusetzen. Denn bei der einzelnen Operation kann man meist nur wenig erfahren. Einmal darf man die Operation nicht verzögern, andererseits sind gerade die sensiblen Fasern bzw. die von ihnen auszulösenden Reaktionen recht schnell ermüdbar. Insbesondere wenn man nicht ganz vorsichtig mit schwachen Strömen reizt, sondern zu starke anwendet, verdirbt man die Nerven für weitere Reizungen.

Was zunächst die Qualität der Empfindungen anlangt, so habe ich bei Reizungen mit dem faradischen Strom am häufigsten ein Gefühl von „Kribbeln“ oder „als wenn elektrisiert wird“ angeben hören. Nur zweimal wurden ausgesprochene Berührungsempfindungen angegeben, bei schwächstem Strom einmal „als wenn von ganz fernher etwas käme“. Zweimal wurde Wärmeempfindung angegeben, einmal eine oberflächliche, einmal eine „innerliche“. Kälteempfindung konnte bisher nie ausgelöst werden, obwohl das ja sicherlich auch bei sorgfältiger Reizung einmal möglich sein wird. Schießende Schmerzen werden bei etwas stärkeren Strömen natürlich sehr leicht erzeugt. Eine an bestimmter Stelle lokalisierte Schmerzempfindung „als wenn jemand mit einer Nadel pickt“, wurde jedoch nur einmal angegeben. Wenn die Reizung des Nerven Bewegungen in seinem motorischen Endgebiet auslöste, wurden dieselben ausnahmslos wahrgenommen. Einmal konnte aber auch ohne jede wirkliche Bewegung bei Reizung des Radialis das Gefühl einer Streckung im Handgelenk hervorgerufen werden, also wie man wohl annehmen muß, eine kinästhetische Empfindung durch Reizung sensibler Fasern. Einmal wurde bei Reizung gewisser Stellen des Nerven — Medianus — immer wieder ein reflektorisches Zusammenzucken des Körpers beobachtet, ohne daß der Operierte doch Schmerzen von der Reizung hatte, oder sich überhaupt über die Ursache des Zusammenzuckens klar war.

Die durch die Reizung bewirkten Empfindungen waren um so feiner lokalisiert, je schwächer die Ströme waren und je feiner die Elektrode auf den Nerven aufgesetzt wurde. Die Empfindung eines Nadelstiches an einer bestimmten Stelle war bereits erwähnt. Einmal gab der Operierte an, eine Berührung etwa in der Ausdehnung eines Markstückes zu fühlen. Immer gelingt es unschwer, einzelne mehr

oder weniger große Regionen innerhalb eines Nervengebietes einzeln zu erregen, so die Finger und Teile von solchen bei Medianus- und Ulnarisreizung, die verschiedenen Höhen des Versorgungsgebietes des Peroneus u. dgl.

Was die Lage der sensiblen Fasern im Nerven anlangt, so kann man bei einzelnen Nerven, wie dem Radialis, dem Peroneus und Ischiadicus, wenigstens so viel feststellen, daß Teile des Querschnittes bei schwachen Strömen unerregbar sind, also entweder nur wenig oder gar keine sensiblen Fasern enthalten. Ob die sensiblen Fasern ihrerseits isoliert oder mit motorischen gemischt verlaufen, läßt sich natürlich durch Reizung mehr oder weniger zerstörter Nerven auch bei den genannten Nerven nicht feststellen. Beim Ulnaris und Medianus habe ich jedoch den Eindruck, als wenn hier eine weitgehende Vermischung motorischer und sensibler Fasern statthätte. Daß die Nerven für die einzelnen Empfindungsqualitäten bis zu einem gewissen Grade getrennt verlaufen, läßt sich auch bei den Reizungen feststellen.

Das ist im wesentlichen, was ich Sicheres über die Ergebnisse der Reizung sensibler Nerven mitteilen kann. Die Ergebnisse sind dürftig aus vielerlei Gründen: Der Chirurg kann den Reizungen nur wenige Minuten widmen, auch soll der Operierte nicht das Gefühl haben, als Versuchsobjekt zu dienen. Nur ein Teil der Operierten hat genügendes Verständnis und genügende Fähigkeit der Selbstbeobachtung, eine ins Einzelne gehende Angabe machen zu können. Auf die Schwierigkeiten der Reizung selbst war bereits hingewiesen. Durch die vorliegende Mitteilung möchte ich aber doch zur weiteren Bearbeitung und Ausgestaltung dieses Gebietes anregen, das nicht nur große theoretische, sondern auch praktische Bedeutung hat. Besonderer Wert wäre auf die ins Einzelne gehende Wiedergabe der bei dem Operierten ausgelösten Empfindungen zu legen, z. B. ob eine Druckempfindung irgendwelcher Art auszulösen ist, wie hoch die Temperatur der gefühlten Wärme etwa sei u. dgl. Solche Angaben müssen für unsere Vorstellungen von der Organisation der Sensibilität von Bedeutung werden, wenn sie genau und zuverlässig genug sind. Selbst einzelne Ergebnisse könnten von großem Wert sein, wenn sie von in der Selbstbeobachtung genügend geübten Personen stammen. Daß in entsprechendem Falle diese Gelegenheit nicht ungenützt bleibe, ist sehr zu wünschen.

Zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen.¹⁾

Von

Dr. Willibald Sauer (München).

z. Z. in einem Feldlazarett.

(Eingegangen am 1. April 1917.)

Der Streit um „die traumatische Neurose“ will nicht zur Ruhe kommen. Auch die Auseinandersetzung auf der letzten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte hat eine Einigung nicht erzielen können²⁾. Obwohl die überwiegende Zahl der Autoren sich auf den Standpunkt Nonnes stellt und mit ihm die im wesentlichen psychische Entstehung der „traumatischen“ Neurosen vertritt, hält Oppenheim nach wie vor an seiner Theorie der materiellen Erschütterung fest.

Eine Verständigung ist meines Erachtens auch nicht zu erwarten, solange die Autoren zur Begründung ihrer Auffassungen fast ausschließlich die klinische Beobachtung heranziehen. So beachtenswert die klinischen Tatsachen auch sind, mit Hilfe der unmittelbaren klinischen Beobachtung allein wird sich das vielumstrittene Problem schwerlich lösen lassen. Jedenfalls nicht in einer Weise, die auch den Gegner überzeugen müßte.

Die von Oppenheim angenommenen rein psychisch vermittelten molekularen Veränderungen lassen sich klinisch überhaupt nicht fassen. Am ehesten könnte man ihnen, wie es Goldscheider³⁾ unternommen hat, mit Hilfe des Experiments beikommen.

Aber auch der Nachweis der psychischen Entstehung eines Krankheitsbildes läßt sich klinisch nur in sehr unvollkommener Weise führen. Das Auftreten eines Symptoms ohne vorhergegangene Einwirkung eines Traumas oder erst geraume Zeit nach einem solchen, seine Beeinflußbarkeit durch psychische Vorgänge, der Erfolg einer suggestiven Behandlung u. a. m. sprechen ja gegebenenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit für den psychischen Ursprung. Aber selbst dann ist ein exakter

¹⁾ Manuskript abgeschlossen Ende November 1916.

²⁾ VIII. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Kriegstagung) in München am 22. u. 23. IX. 1916. Neurol. Centralbl. 1916, S. 792—824.

³⁾ Goldscheider, Zur Frage der traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr. 1916.

Beweis noch nicht gegeben, und in vielen Fällen wird man vergeblich nach solchen Anhaltspunkten suchen, ohne deswegen berechtigt zu sein, eine psychogene Erkrankung auszuschließen. Die unmittelbare klinische Beobachtung ist doch ein sehr grobes Verfahren, das nur zu sehr an der Oberfläche kleben bleibt. Wie soll uns auch die „Bewußtseinspsychologie“ mit ihrer „rationalisierenden Betrachtungsweise“ [Mohr¹⁾] über die Tragweite von Vorgängen Aufschluß geben, die sich zum großen Teil un- oder unterbewußt abspielen, der unmittelbaren Beobachtung also gar nicht zugänglich sind? Zum Verständnis dieser tieferen Zusammenhänge sind eben besondere Methoden erforderlich, Verfahren, wie sie von Breuer und Freud zuerst angewendet und von Frank und anderen weiter ausgearbeitet wurden. Leider glaubt die Mehrzahl der Autoren ihrer entraten zu können, ja, sie sieht in den Erfahrungen des jetzigen Krieges einen schier unwiderleglichen Beweis, wenigstens für ihre theoretische Unhaltbarkeit. Auch Nonne, dessen Standpunkt ich im großen und ganzen teile, erklärt, der Krieg habe gelehrt, daß die Freudsche Lehre auf irrigen Voraussetzungen beruhe²⁾. Eine Behauptung, die in dieser allgemeinen Fassung sicher nicht zutrifft und daher zum mindesten mißverständlich ist. Daß die Zurückführung der Neurosen und im besonderen der Hysterie auf ausschließlich sexuelle Momente nicht angängig ist, hat uns der Krieg freilich eindeutig genug gezeigt. Es hieße aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wollte man wegen dieser und anderer Verallgemeinerungen und Übertreibungen auch all das Wertvolle, das wir den Freudschen Forschungen verdanken, rundweg ablehnen. Man mag der Psychoanalyse Freuds, wie sie sich im Laufe der Jahre entwickelt hat, noch so ablehnend gegenüberstehen, auf die gewaltige Bereicherung unserer Kenntnis der Neurosen, die uns die Arbeiten von Breuer und Freud aus seiner ersten Periode gebracht haben, sollten wir nicht verzichten. Die in ihnen vertretenen Anschauungen haben sich auch im Kriege bewährt und dürften sich besonders dazu eignen, die Frage der „traumatischen“ Neurosen wesentlich zu klären.

Es ist der Zweck dieser Veröffentlichung, zu zeigen, wie lohnend es sein kann, auch bei Kriegsneurosen Freudsche Gesichtspunkte gelten zu lassen. Die schönen hypnotischen Erfolge Nonnes beweisen durchaus nicht das Gegenteil. Denn einerseits gibt es eine ganze Reihe von Fällen, in denen mit Hypnose nur ein Augenblickserfolg zu erzielen ist und häufig genug nicht einmal dieser. Andererseits sagt selbst die dauernde Beseitigung eines Symptoms in Hypnose an sich nur so viel

¹⁾ F. Mohr, Grundsätzliches zur Kriegsneurosenfrage. Med. Klin. 1916.

²⁾ Nonne, Zur therapeutischen Verwendung der Hypnose bei Fällen von Kriegshysterie. Vortrag im Ärztlichen Verein in Hamburg. Autoreferat. Neurol. Centralbl. 1916, S. 136.

daß es nicht organisch bedingt sein konnte und psychisch nicht stärker fixiert war. Daß es im übrigen auf eine ganz andere Weise entstanden sein kann, als es beseitigt wurde, wird wohl niemand ernstlich bestreiten wollen. Können doch auch somatische funktionelle, also nicht hysterische Störungen auf diese Weise beeinflußt werden. Die suggestive Behandlung fragt ja nicht viel nach der besonderen Entstehungsweise eines Symptoms und begnügt sich mit dem symptomatischen Erfolge. Dagegen ist im allgemeinen auch nichts einzuwenden, wenngleich im Interesse der Beständigkeit der Heilung eine mehr ätiologische Behandlung einer bloß symptomatischen vorzuziehen sein dürfte. Gerade in jenen Fällen aber, in denen letztere versagt, wird es sich nicht umgehen lassen, die besondere Entstehungsweise der Erkrankung aufzudecken und bei der Behandlung zu verwerten. Ich bediene mich dazu mit Vorliebe des sog. Frankschen Verfahrens, das mir selbst im Feldlazarett vorzügliche Dienste geleistet hat. Es stellt im wesentlichen nichts anderes dar als eine konsequente Anwendung der ursprünglichen Anschauungen von Breuer und Freud unter „Abstreifung all dessen von den Freudschen Theorien, was sich als reine Spekulation und Deutung annehmen läßt“. Als Beleg für die Leistungsfähigkeit der Methode diene zunächst folgende Krankengeschichte, die in mancher Hinsicht sehr lehrreich ist:

Fall 1.

13. X. 1915. G. B., Armierungssoldat, in Zivil Hilfsarbeiter, 30 Jahre alt, seit 31. V. 1915 beim Militär.

Er gibt an, daß er seit vier Tagen keinen Stuhlgang mehr habe, seit acht Tagen nach jeder Nahrungsaufnahme saures Aufstoßen bekomme und alles erbrechen müsse. Das Erbrochene sei das erstemal kaffeesatzartig gewesen, der Stuhl nie schwarz. Mit der Stuhlverstopfung habe er es schon immer zu tun gehabt und immer wieder Abführmittel nehmen müssen. Das Erbrechen und das saure Aufstoßen seien dagegen erst neuerdings aufgetreten.

Auf wiederholtes Befragen weiß er eine Ursache für seine jetzige Erkrankung nicht anzugeben. Zum erstenmal stellte sich das Erbrechen ein auf dem Heimwege von einem großen Marsch, da bekam er plötzlich einen Krampf in den Beinen und mußte erbrechen. Seitdem tritt es nahezu nach jeder Mahlzeit auf, öfters von Schwindelgefühl begleitet.

Appetit gering. Schlaf unruhig, häufige Angstträume.

Am 2. VI. 1915 wurde er wegen rechtsseitigen Leistenbruchs operiert und war 8—9 Wochen in ärztlicher Behandlung. Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Familienanamnese o. B.

Befund:

Mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungszustand.

Benehmen nicht weiter auffallend.

Haut trocken und schilfernd, Hände feucht und kalt.

Gesicht gerötet, Augen feucht und glänzend.

Strabismus convergens.

Pupillen reagieren prompt auf L. und K.

Conjunctivalreflex fehlt.

Cornealreflex +.

Würgereflex sehr schwach.

Lunge o. B.

Herz nicht vergrößert. Töne rein. Aktion erregt.

Puls regelmäßig, gut gespannt, 120, von wechselnder Frequenz.

Unterleib leicht aufgetrieben, weich, über den Darmschlingen gedämpfter Perkussionsschall. Unterhalb der Rippenbögen zu beiden Seiten der Mittellinie eine etwas mehr nach links hinübertretende, birnförmige hyperästhetische Hautzone, welche durch Streichen mit der Nagelspitze nach allen Seiten hin scharf abgrenzbar ist. Wiederholte Prüfungen unter möglichster Vermeidung von Suggestivfragen ergaben denselben Befund.

Boasscher Druckpunkt nicht vorhanden.

Oberflächliche Reflexe o. B.

PSR und ASR beiderseits sehr lebhaft.

Keine pathologischen Reflexe.

Kein stärkerer Dermographismus.

Motilität und Sensibilität bis auf die erwähnte Headsche Zone intakt.

Kein Romberg.

Urin o. B.

Temp. o. B.

Ich ging zuerst daran, die Stuhlverstopfung mit Hilfe von Hypnose zu beseitigen. In der ersten Hypnose gab ich ihm die Suggestion, daß er ohne Abführmittel regelmäßigen Stuhlgang haben werde, in der zweiten die bestimmtere, er werde am nächsten Tage nach dem Frühstück ein leichtes Zusammenziehen im Leib verspüren und darauf einen Stuhl haben. Am nächsten Morgen stellten sich nach dem Frühstück Krämpfe im Leib ein, jedoch keine Stuhlentleerung. Ich erklärte ihm, daß das ganz in meinem Sinne sei, er brauche jetzt nur den Abort aufzusuchen und werde einen Stuhlgang haben, was denn auch eintraf. Am Nachmittag desselben Tages hypnotisierte ich ihn wieder und wiederholte die zuletzt gegebene Suggestion. Am nächsten Tage zwei spontane Stuhlentleerungen, eine nach dem Frühstück, die andere nach dem Mittagessen. Seitdem hatte B. während seines ganzen Aufenthalts im Lazarett täglich mindestens einmal, nach dem Frühstück, eine Stuhlentleerung, mitunter außerdem eine unter Tags.

Während der Kranke inzwischen nur Milch und Brei zu sich nahm, wurden Stuhl und Mageninhalt untersucht. Im Stuhl fand sich kein Blut. Der nach einem Probefrühstück ausgeheberte Mageninhalt enthielt keine freie HCl. Eine gröbere Störung der Motilität, falls die Speisen behalten wurden, war nicht nachweisbar. Schon auf Grund dieses Befundes hielt ich eine funktionelle Erkrankung, eine sog. Magenneurose oder nervöse Dyspepsie für wahrscheinlich. Ich wurde in dieser Annahme noch bestärkt durch die Art des Erbrechens. Die Speisen wurden in der Regel unmittelbar nach ihrer Aufnahme in kaum verändertem Zustande erbrochen und es war auffallend, mit welcher Leichtigkeit sich der ganze Brechakt vollzog. Ein Verhalten, das bekanntlich bei Hysterie besonders häufig beobachtet wird. Ich hoffte nun, auch diese Störung mit Hypnose beheben zu können, nachdem ich mit Wachsuggestion allein keinen Erfolg hatte erzielen können. Wider Erwarten erwies sich aber in diesem Falle auch die hypnotische Suggestion als völlig machtlos. Unter Zuhilfenahme aller erdenklichen Kniffe mühte ich mich in 16 Hypnosen vergeblich ab. Das Erbrechen wollte nicht weichen, obwohl der Kranke nach der Hypnose amnestisch war und nicht-therapeutische Suggestionen, die ich zur Kontrolle gab, sich prompt realisierten. Mitunter wollte es scheinen, als ob ganz präzise Terminsuggestionen, die bekanntlich noch am wirksamsten

sind, einen gewissen Einfluß auszuüben vermochten. Die Besserung hielt aber höchstens 24 Stunden an, in der Regel blieb selbst dieser vorübergehende Erfolg aus. Ein Versuch mit gewöhnlicher Mannschaftskost mußte sofort wieder aufgegeben werden, da sie erst recht nicht vertragen wurde. Vor allem Wurst und Kaffee, welche letzteren er früher angeblich besonders schätzte, wurden unfehlbar wieder erbrochen. So vergingen 6 Wochen ohne merkliche Änderung des Zustandes. Da ich die Behandlung im Feldlazarett nicht gut viel länger ausdehnen konnte, begann ich mich bereits mit dem Gedanken abzufinden, den Kranken einem Kriegslazarett überweisen zu müssen.

Trotz dieses Mißerfolges wurde ich an meiner ursprünglichen Auffassung des Krankheitsbildes nicht irre. Vor allem ließ mich eine Beobachtung, die ich während der Behandlung machte, daran festhalten. Sobald ich nämlich in Hypnose dem Kranken die Suggestion gab, er werde das Aufstoßen und das Erbrechen verlieren, ja bloß die beiden Worte nannte, trat mit unfehlbarer Sicherheit Aufstoßen auf. Diese auffallend leichte psychische Auslösbarkeit des Symptoms ließ mich von vornherein seine psychische Bedingtheit vermuten. Es mußte zwischen ihm und einem mir unbekannten psychischen Vorgang eine Assoziation bestehen, die so fest war, daß sie durch Suggestion allein nicht aufzuheben war. Daß der Kranke auf wiederholtes Befragen mit Bestimmtheit erklärte, das Erbrechen sei ganz spontan aufgetreten, konnte bei der bekannten Unzuverlässigkeit solcher Aussagen nicht allzuschwer in die Wagschale fallen. Ich hatte es nur deswegen bisher vermieden, nach tieferen Zusammenhängen zu forschen, weil ich mit hypnotischer Suggestion allein auszukommen hoffte. Da sich diese als aussichtslos erwiesen hatte, konnte ich auf eine genauere Analyse des Falles nicht länger verzichten, wollte ich ihn noch weiter behandeln und die Heilung nicht einem Zufall überlassen. Zu allererst fragte ich ihn im Wachen noch einmal gründlich über die Vorgeschichte seines Leidens aus. Dabei erfuhr ich u. a., daß er bereits vor einem und vor 2 Jahren magenleidend war und damals auch an Erbrechen gelitten hat, und schließlich stellte sich nach längeren Hin- und Herfragen auch heraus, daß er am 6. X. 1915, unmittelbar bevor das Erbrechen zum ersten Male auftrat, mit seiner Kompagnie einer Beschießung durch Artillerie bei E. ausgesetzt war. Auf meine Frage, warum er mir das bisher verschwiegen, erwiderte er etwas verlegen, er habe nicht geglaubt, daß ein Zusammenhang zwischen dem Erlebnis und seiner Erkrankung bestehe. Der Wahrheit näherkommen dürfte die ein paar Tage später erfolgte Angabe, er habe nicht gern an das Erlebnis zurückgedacht. Ein ursächlicher Zusammenhang war durch das post hoc zwar nicht erwiesen, aber doch sehr wahrscheinlich. In der Annahme, daß der durch die Beschießung ausgelöste Schreck- oder Angstaffekt die Erkrankung verursacht hatte, entschloß ich mich, einen letzten Heilungsversuch mit dem Frankschen Verfahren zu unternehmen. Ich versetzte den

Kranken in oberflächliche Hypnose und forderte ihn entsprechend der Vorschrift Franks auf, ruhig vor sich hin ins Dunkle zu schauen, er werde dann Bilder, Szenen sehen, die er früher tatsächlich durchlebt. Diese stellten sich gleich in der ersten Sitzung mit großer Deutlichkeit ein und der Kranke schilderte in Hypnose mit allen Einzelheiten, was er sah. Ich gebe die Szene möglichst mit seinen eigenen Worten wieder:

29. XI. 1915. Hypnose: Sieht bei S. (bei dem er bis 25. IX. 1913 gearbeitet hat) einen Metzger mit dem Zerkleinern von Fleisch beschäftigt. Hat einen Ekel davor, weil es so fett aussieht — (Die Szene verschwindet. Nach ein paar Sekunden.) Er ist hinten, die Kompagnie voraus. Bei ihm ist sein Kamerad F. (Was sehen Sie dann?) „Dann sehe ich die Kompagnie nimmer.“ Sieht sich auf der Straße an der Biegung bei H. (Ich wußte damals noch nicht, daß das Gesehene ein Bruchstück der Beschießungsszene war. Um nicht Zeit zu verlieren, forderte ich ihn auf, sich das Einschlagen der Granaten am 6. X. 1915 lebhaft vorzustellen. Nach einer kurzen Pause merkliche Unruhe, Beschleunigung der Atmung und des Pulses. (Sehen Sie das Bild?) Ja, ich sehe sie durch den Wald kommen. (Sehen Sie das?) Ich höre sie pfeifen. Eine schlägt auf der Straße ein, (keuchend) eine links von der Ortschaft, zwei fliegen über sie hinweg. (Wirft den Kopf zur Seite, schlottert mit den Knien, hält sich an der Wand fest. Seine Stimme erstickt. Weiter.) Ich verstecke mich unter den anderen, dann wird es mir schlecht und ich muß erbrechen (heftiges Aufstoßen, das allmählich in Würgen übergeht). Dann hat es geheißen: da kann man nichts machen, Kompagnie zurück. Die Kompagnie marschiert weg. Er bleibt allein mit seinem Kameraden F. (Das Würgen nimmt immer mehr zu und noch während des Durchlebens der Szene kommt es zum Erbrechen.)

30. XI. 1915. Ist nach der gestrigen Sitzung ganz erschöpft gewesen und hat die Nacht so fest wie schon lange nicht mehr geschlafen. Fühlt sich bedeutend leichter, es sei eine förmliche Lösung. Bisher habe er stets das Gefühl gehabt, als ob ihn etwas in der Magengegend zusammenpresse. Bekommt gewöhnliche Mannschaftskost, die ohne weiteres vertragen wird. Auch sonst tagsüber kein Erbrechen.

Hypnose: Sieht ein Fuhrwerk von der Großmarkthalle (während seiner Anstellung an derselben war er 14 Tage magenleidend) zum Bahnhof fahren, dann Infanterie an dem Lazarett vorbeimarschieren, später zwei Männer in den Hof hineingehen, darauf reitende Kavallerie (fährt plötzlich zusammen und gibt dann auf Befragen an, es sei ihm so gewesen, als ob die Reiter gerade auf ihn zugeritten wären und ihn gepackt hätten). Sieht in P. einen Eisenbahnzug mit vielen Soldaten ankommen. (Soll jetzt an die Beschießungsszene denken.) Durchlebt sie wieder mit allen Einzelheiten. Affekt noch stark, aber nicht mehr so lebhaft wie gestern. An der Stelle, wo er im Bilde erbricht, tritt wieder Aufstoßen auf. Er sieht noch, wie er mit seinem Kameraden spät heimkommt, wie er sich ins Revier begibt und dort Tropfen bekommt. Erst nach Verschwinden des Bildes stellt sich Würgen ein, auf Befehl erwacht er und erbricht sofort danach.

1. XII. 1915. Nacht unruhig, viel geträumt. Nach dem Mittagessen erbrochen.

Hypnose: Sieht Armierungsleute beim Schanzen, dann einen Flieger kommen. (Zuckt plötzlich zusammen. Was ist denn geschehen? Im Affekt.) „Er hat eine Bombe geschmissen“. Sieht noch den Flieger über die Ortschaft fliegen und dann verschwinden. — Sieht Wagen in der Ortschaft vorbeifahren, zeigt mit der linken Hand die Richtung an. — Affekt beim Durchleben der Beschießungsszene merklich schwächer, Erbrechen später als gestern.

2. XII. 1915. Hypnose: Sieht Badende in einem See, dann sich selbst auf einem Spritzenwagen. — Sieht sich auf einer Kontrollversammlung beim Bezirkskommando in M. — Sieht Spritzenwagen vorbeifahren. — Beim Durchleben der Beschießungsszene Affekt noch schwächer. Nach Verschwinden der Szene Aufstoßen, jedoch vorläufig kein Erbrechen. Dieses stellt sich erst $\frac{1}{2}$ Stunde danach ein.

3. XII. 1915. Hypnose: Sieht einen Schützengraben, Armierungsleute beim Schanzen. — Sieht auf einer Straße in einer ihm unbekannten Gegend einen Wagen mit durchgehenden Pferden (schrückt zusammen), der Wagen fällt um. — Sieht im Quartier in F. Soldaten beim Kartenspielen und Musizieren. — Szene bei E. Affekt gering. Nach dem Abreagieren Würgen, später Erbrechen.

Nach dem Mittagessen erbrochen, jedoch so wenig, daß es, wie er selbst sagt, nicht der Rede wert ist.

4. XII. 1915. Kein Erbrechen.

5. XII. 1915. Kaffee in der Frühe erbrochen, am Nachmittag nicht. Alles andere vertragen.

Hypnose: Sieht eine Straße in einer kleinen Stadt, auf der sich viele Menschen hin und her bewegen. Durchlebt mehrere Male die Szene bei E., danach Würgen, später Erbrechen.

6. XII. 1915. Morgenkaffee vertragen, dagegen abends Reisbrei erbrochen.

7. XII. 1915. Hypnose: Sieht einen Schützengraben, einen Drahtverhau, an dem Pioniere arbeiten. Durchlebt zweimal mit ganz schwachem Affekt die Szene bei E. Nach dem Abreagieren leichtes Würgen, aber kein Erbrechen.

8. XII. 1915. Morgenkaffee und abends Wurst teilweise erbrochen.

9. XII. 1915. Kein Erbrechen.

10. XII. 1915. Kein Erbrechen.

11. XII. 1915. Kein Erbrechen.

12. XII. 1915. Kein Erbrechen.

13. XII. 1915. Schlußbefund: Kein Erbrechen. Auch sonst völlig beschwerdefrei. Appetit gut, Stuhlgang in Ordnung. Die hyperästhetische Zone in der Magengegend nicht mehr nachweisbar. Im Mageninhalt keine freie HCl. Wird dienstfähig zur Truppe entlassen.

Als ich mich $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Entlassung aus dem Lazarett nach seinem Befinden erkundigte, erhielt ich von ihm folgende Antwort:

26. II. 1916. „Mir geht es gut und bin gesund und das Essen schmeckt mir ausgezeichnet und der Stuhlgang ist auch in Ordnung. Ich fühle mich wie der gesündeste Mensch, seitdem ich bei Ihnen in der Behandlung war. Ich habe seither noch einen großen Feuerüberfall erlebt wie in E., es war in H. Ich hatte schon große Sorge, ob es sich nicht wiederholen wird, aber Gott sei Dank bin ich noch gesund.“

Die Spezifität der hier angewandten Behandlung läßt sich wohl schwerlich drastischer demonstrieren, als durch den Verlauf dieses Falles. Bekanntlich haben selbst solche Autoren, die, wie Lewandowsky, den therapeutischen Wert des Frankschen Verfahrens anerkennen, die mit ihm erzielten Resultate im wesentlichen auf Suggestion zurückgeführt¹⁾. Wäre diese Auffassung richtig, dann wäre es unverständlich, daß im gegebenen Falle die in der Regel wirksamste Form

¹⁾ Lewandowsky, Die Hysterie. Handb. d. Neur.

der Suggestion, die hypnotische, zwar die Stuhlträgheit in kurzer Zeit beseitigte, auf das Erbrechen dagegen keinen Einfluß auszuüben vermochte. Eine besondere Suggestibilität zu Beginn der neuen Behandlung war auch von seiten des Kranken nicht zu erwarten. Vielmehr war zu befürchten, daß die lange, erfolglose bisherige Behandlung die Erkrankung erst recht fixiert hatte, und man konnte es dem Kranken nicht verdenken, daß er allmählich die Überzeugung gewann, sein Leiden sei unheilbar. Von mir bekam er zwar nie etwas Ähnliches zu hören, ich gestehe aber, daß auch ich mir keine großen Hoffnungen mehr machte. Es müssen also bei der Heilung und, da die Behandlung eine ausgesprochen ätiologische war, wohl auch bei der Entstehung des Leidens noch andere, außerhalb der Suggestion liegende Momente wirksam gewesen sein.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die theoretische Begründung, die Frank¹⁾ seiner Methode gegeben hat, im einzelnen einzugehen. Ich greife hier nur das Wichtigste heraus. Frank selbst gibt an, daß die Psychokatharsis oder kathartische Behandlung im Halbschlaf, wie er seine Methode nennt, im wesentlichen auf den ursprünglichen Anschauungen von Breuer und Freud fuße. Bekanntlich machte zuerst Breuer²⁾ die Beobachtung, daß ein hysterisches Symptom schwand, „wenn es gelungen war, die Erinnerung“ an den veranlassenden Vorgang zu voller Helligkeit zu erwecken, damit auch den begleitenden Affekt wachzurufen, und wenn dann der Kranke den Vorgang in möglichst ausführlicher Weise schilderte und dem Affekte Worte gab. „Ein affektloses Erinnern blieb wirkungslos. Ausschlaggebend für das Zustandekommen der Heilung war also das sog. Abreagieren des mit dem pathogenen Erlebnis assoziativ verknüpften Affektes. Breuer und Freud schlossen daraus, daß dem Affekt bei seinem erstmaligen Auftreten der normale Ausweg offenbar versperrt war und daß der auf diese Weise gewissermaßen „eingeklemmte“ Affekt das Symptom erzeugte und unterhielt. Als adäquate Erledigung eines affektbetonten Erlebnisses sahen sie eine Reaktion durch Taten, Worte, in leichtesten Fällen durch Weinen an. Außerdem stehe dem Gesunden als weitere Form der Erledigung noch die Korrektur durch andere Vorstellungen und „vor allem für affektiv nicht mehr wirksame“ Erinnerungen das Vergessen zur Verfügung. Für das Ausbleiben der Abreaktion in obigem Sinne führen Breuer und Freud zwei Reihen von Bedingungen an. Erstens könne die Natur des psychischen Traumas oder die sozialen Verhältnisse eine Reaktion ausschließen, oder es handle sich um Dinge, die der Kranke vergessen wollte, die er darum absichtlich aus seinem Bewußtsein verdrängte, hemmte und unterdrückte. Die Reaktion

¹⁾ L. Frank, Affektstörungen. Berlin 1913.

²⁾ Breuer und Freud, Studien über Hysterie. 3. Aufl. Wien 1916.

könne aber auch unmöglich werden, wenn der Kranke sich zur Zeit des Erlebnisses in einem Zustande von verändertem Bewußtsein befindet, in einem von Breuer sog. „hypnoiden“ Zustande, der vor allem auch durch das Erlebnis selbst hervorgerufen werden könne. Das Auftreten solcher abnormer Bewußtseinszustände hielt Breuer und anfangs auch Freud sogar für das Grundphänomen der Neurose. Freud ließ später die Theorie der hypnoiden Zustände fallen und verlegte das Hauptgewicht auf die Verdrängung, die Abwehr von unerträglichen Vorstellungen, deren Vorhandensein er aus dem Widerstande der Kranken gegen die Reproduktion der pathogenen Erlebnisse erschloß.

Ich wüßte nicht, wie man meinen Fall anders deuten wollte als im Sinne der hier wiedergegebenen Anschauungen. Mit der Sicherheit eines Experiments ließ sich die auslösende Rolle des affektvollen Erlebnisses nachweisen, so daß auch dem Kranken jeder Zweifel daran genommen werden mußte. Der Fall zeigt aber auch in überzeugender Weise, daß der Affekt nicht nur die Erkrankung ausgelöst hatte, sondern auch für ihr Fortbestehen verantwortlich war. Je schwächer er beim Durchleben der Szene wurde, desto später trat das Erbrechen danach auf, bis es schließlich ganz ausblieb. Daß es nach dem letzten Abreagieren sich noch einmal einstellte, ist wohl darauf zurückzuführen, daß das Erlebnis noch nicht vollständig abreagiert war. Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß nach dem letzten Durchleben der Szene zwar kein Erbrechen mehr, wohl aber noch Würgen auftrat. Die zurückgebliebene Affektgröße war aber, wie der weitere Verlauf des Falles zeigt, so gering, daß sie die Heilung nicht mehr zu verhindern vermochte.

Man mag auf Grund theoretischer Überlegungen eine längere Nachdauer psychischer Vorgänge für unmöglich halten, wer einmal das Franksche oder ein ähnliches Verfahren selbst ausgeübt hat oder es von anderen hat ausüben sehen, wird sich davon überzeugen müssen, daß stark affektbetonte Erlebnisse unter gewissen Bedingungen eine weit längere Lebensdauer haben können, als man es vielfach anzunehmen geneigt ist. Auch in meinem Falle war es ganz erstaunlich, mit welcher Plastizität der Kranke die Vorgänge schilderte, die immerhin 6 Wochen zurücklagen, und vor allem war es ergreifend zu sehen, mit welcher elementarer Gewalt der Affekt zum Durchbruch kam.

Über die Gründe der mangelhaften Abreaktion des Erlebnisses, das im gegebenen Falle die Erkrankung verursacht hatte, lassen sich natürlich nur Vermutungen aufstellen. Daß die Gelegenheit dazu reichlich gegeben war, läßt sich unschwer nachweisen.

Eine Beschießung mit moderner Artillerie gehört in ausgesprochenem Maße zu jenen Erlebnissen, auf die eine adäquate Reaktion in obigem Sinne ausgeschlossen erscheint. Am ehesten käme als solche noch ein

Davonlaufen oder ein Vorwärtsstürmen in Betracht. Im gegebenen Falle wußte der Kranke in seiner Ratlosigkeit sich nicht anders zu helfen, als dadurch, daß er sich unter seinen Kameraden versteckte. Eine Maßnahme, die natürlich weit davon entfernt war, ihm einen nennenswerten Schutz zu bieten und nur von seiner Angst eingegeben war. Sie konnte es jedenfalls nicht verhindern, daß er die Situation mit all ihrem Schrecken bis zu Ende auskostete. Auch die Möglichkeit eines hypnoiden Zustandes zur Zeit des Traumas läßt sich zum mindesten nicht ausschließen. Jeder weiß, wie leicht ein starker Affekt einen Zustand von Bewußtseinstörung schafft, der die Fähigkeit zu geordneter Verarbeitung des Erlebten mehr oder weniger aufhebt. Es ist nicht verwunderlich, wenn in solchen Zuständen unerledigte Komplexe vom übrigen Bewußtsein abgespalten werden und so pathogen werden. Die Breuersche Bezeichnung dieser Zustände, die sich auch experimentell nachahmen lassen, scheint mir sehr treffend zu sein. Ich muß in diesem Zusammenhang an einen Kranken denken, den ich zur Einleitung des Frankschen Verfahrens vergeblich in Hypnose zu versetzen suchte. Ich sah mich daher genötigt, die Behandlung im Wachen durchzuführen, drückte ihm die Augen zu und ließ ihn die betreffende Szene — eine Granatexplosion in seiner Nähe — durchleben. Nachdem er sie unter lebhafter Affektäußerung geschildert hatte, öffnete er plötzlich die Augen, sah sich erstaunt um und sagte: „Ich war ja ganz weg.“ Der Affekt hatte ihn also in einen schlafähnlichen Zustand verfallen lassen. Was durch Suggestion nicht zu erreichen war, hatte der Affekt zuwege gebracht. In meinem Falle hatte eine stärkere Trübung des Bewußtseins während des Traumas nicht stattgefunden. Der Kranke erinnerte sich sehr wohl der einzelnen Vorgänge, auch wenn er sie im Wachen nicht so eingehend zu schildern vermochte, wie später in Hypnose. Die auffallende Erscheinung, daß er trotz wiederholten Befragens nach der Ursache seiner Erkrankung das Erlebnis nicht erwähnte, obwohl der Zusammenhang naheliegend genug war, verlangt eine andere Erklärung. Die von ihm selbst stammende Bemerkung, er habe nicht gern zurückgedacht, läßt darauf schließen, daß ihm die Begebenheit peinlich war, sich mit seinem Ehr- und Schamgefühl nicht vertrug und er sie vergessen wollte. Es tritt also hier das Motiv der Verdrängung deutlich zutage.

Für das Verständnis des Umstandes, daß der Kranke gerade an Erbrechen erkrankte, ist die Angabe von Wichtigkeit, daß er bereits früher magenleidend war, gleichgültig ob es sich damals um eine funktionelle oder um eine organische Erkrankung gehandelt hat. Der Affekt, dem der normale Ablauf verwehrt war, schlug den Weg ein, der offenbar am besten gebahnt war. Frank stellt es sogar als die Regel hin, daß zuerst irgendwelche Organstörungen vorausgehen und sich erst

3*

sekundär die Affektstörungen anschließen. Der unterbewußt aufgespeicherte Affekt erzielt dann durch die nervösen Erregungen die gleichen funktionellen Wirkungen in den betreffenden Organen, wie sie bei der primären Störung aufgetreten waren, obwohl sie damals eine bestimmte äußere Ursache (Diätfehler, verdorbene Nahrung) hatte (Frank). Es handelt sich um jenen Vorgang, den Freud treffend als Neubesetzung alter Symptome bezeichnet. Die besondere Überempfindlichkeit dem Kaffee gegenüber, den er früher besonders hochschätzte, findet ihre banale Erklärung darin, daß der Kranke kurz vor der Beschießung Kaffee zu sich genommen hatte. Auch die Abneigung gegen Wurst und fette Speisen ist keine zufällige. Sie hängt offenbar damit zusammen, daß der Kranke früher in einer Wurstfabrik gearbeitet hat und bei der Zubereitung der Wurstwaren häufig Ekel empfunden hat (s. Hypnose vom 29. XI. 1915). In diese Zeit fällt übrigens auch sein erstes Magenleiden.

Es dürfte nach dieser Analyse wohl kaum einem Widerspruch begegnen, wenn ich das vorliegende Krankheitsbild als ein hysterisches bezeichne. Ob derselbe Mechanismus bei allen hysterischen Erkrankungen und nur bei diesen gegeben ist, ist eine Frage, die bei der heutzutage so unsicheren Umgrenzung der Hysterie kaum zu entscheiden ist. Breuer, der Schöpfer der Theorie, war nicht der Meinung, daß alle Erscheinungen der Hysterie auf die von ihm dargelegte Weise bedingt seien. Jedenfalls dürfen wir aber diejenigen Fälle, die bei einer rein klinischen Betrachtungsweise keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer derartigen Entstehungsweise bieten, nicht ohne weiteres anders deuten. Untersuchen wir solche Fälle mit der kathartischen Methode, dann werden wir häufig auf eingeklemmte Affekte stoßen, wo wir keine vermutet haben. Nicht nur so verhältnismäßig einfache Fälle, wie der eben mitgeteilte, sondern auch bedeutend kompliziertere lassen sich dann in erster Linie oder sogar ausschließlich auf Affektstörungen dieser Art zurückführen. Als Beispiel hierfür führe ich einen weiteren Fall an:

Fall 2.

2. III. 1916. W. G., Infanterist, in Zivil Bergmann, 23 Jahre alt. Seit 8. I. 1915 beim Militär.

Stand vom 10.—13. II. 1916 wegen Shock durch Granatwirkung auf der chirurgischen Station des Lazarets in Behandlung. Therapie: Ruhe, Narkotica. Wurde dann unter Befürwortung von 5 Tagen Schonung wieder zur Truppe entlassen. Wird jetzt zur Beobachtung wieder dem Lazarett überwiesen und auf die innere Station aufgenommen.

G. klagt über anfallsweise auftretende sehr heftige, stechende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Es ziehe ihm dann ganz den Bauch zusammen und er habe die Empfindung, als ob er mit Nadeln gestochen werde. Die Schmerzen

werden nach innen verlegt und dauern 5—10 Minuten an. Sie treten sowohl tags als nachts auf und werden durch Bewegungen weder ausgelöst noch verstärkt. Seit 4 Tagen haben die Schmerzen erheblich zugenommen. Er meldete sich daher am 1. III. zum Arzt, der ihn dem Lazarett überwies.

Der erste Aufenthalt im Lazarett war angeblich ohne Einfluß auf seinen Zustand geblieben. Seit seiner Entlassung am 13. II. war er ständig im Ruhequartier in D. und machte keinen Dienst.

Die Stimmung ist weder heiter noch traurig, es ist ihm alles gleichgültig.

Schlaf wegen der Schmerzen nur sehr mangelhaft, unruhig, durch Angstträume gestört. Appetit schlecht, Stuhlgang seit 2 Tagen angehalten, im allgemeinen regelmäßig. Winde gehen ab.

G. führt seine Beschwerden auf den am 9. II. 1916 abends erlittenen Unfall zurück. Er wurde damals, während er auf Posten stand, durch eine vor dem Graben einschlagende Granate vom Schützenauftritt in den Graben geworfen und fiel dabei mit dem Bauch auf die Patronentasche. Das Bewußtsein verlor er nicht ganz, war nur ganz zittrig und aufgeregt und konnte nicht gehen, da die Beine ganz starr waren. Seine Kameraden trugen ihn in seinen Unterstand und noch am selben Abend wurde er von der Sanitätskompagnie ins Lazarett verbracht.

Frühere Krankheiten und Familienanamnese o. B.

Befund:

Übermittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Sitzt regungslos, vor sich hinstarrend, da. Spricht langsam, mit leiser Stimme.

Gesicht blaß, Ausdruck gespannt, gedrückt.

Beiderseits Exophthalmus mäßigen Grades.

Pupillen o. B.

Conjunctivalreflex fehlt.

Cornealreflex schwach.

Beiderseits leichte Struma.

Würgreflex sehr schwach.

Herz o. B.

Lunge o. B.

Abdomen weich. Unterbauch rechts angeblich druckempfindlich. Keine Bauchdeckenspannung. Bauchdeckenreflex rechts konstant, erheblich schwächer als links.

PSR und ASR beiderseits gleich, von mittlerer Stärke.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Grobe Kraft des rechten Armes und noch mehr des rechten Beines herabgesetzt. Die Muskulatur fühlt sich auf der rechten Seite schlaffer an als auf der linken. Maßunterschiede nicht vorhanden. Das Verhalten des Kranken bei der Motilitätsprüfung der rechten Extremitäten bietet in allen Einzelheiten jenes Bild dar, das Oppenheim als charakteristisch für die sog. Akinesia amnestica bzw. Reflexlähmung bezeichnet¹⁾. Ich kann es nicht treffender wiedergeben als mit seinen eigenen Worten: „Wird der Kranke aufgefordert, die rechte Hand kräftig zu umschließen, so kommt es nur zu einer losen Umklammerung: es fehlt jeder energische Druck oder es erfolgt nur eine momentane Anspannung, an die sich sofort wieder die Erschlaffung anschließt. Es macht durchaus den Eindruck, als ob Pat. keine Kraft aufwenden wolle, als ob ihm jede Energie fehle oder als ob er sie zweckbewußt unterdrücke. Dabei sieht und fühlt man deutlich, wie andere Muskeln, die bei der geforderten Bewegung nicht beteiligt sind, übermäßig stark

¹⁾ Oppenheim, Die Neurosen nach Kriegsverletzungen S. 205—206. Berlin 1916.

kontrahiert werden, oder die Antagonisten einen größeren Kraftzuschuß erhalten als die Agonisten selbst. Beim Versuch, die Hand kräftig zu drücken, werden die Schulter- und Oberarmmuskeln stärker angespannt als die Fingerbeuger.“ Beim Versuch, das im Hüft- und Kniegelenk gebeugte Bein zu strecken, werden hauptsächlich die Hüftbeuger innerviert.

Gang watschelnd, das rechte Bein wird in Hüfte und Kniegelenk nur wenig abgebogen. Es sei hierbei hervorgehoben, daß die Gangstörung sich allem Anscheine nach erst nach und nach zu der jetzigen Stärke entwickelt hat. Während des ersten Aufenthalts im Lazarett war sie so wenig ausgeprägt, daß sie nicht weiter auffiel. Daß sie schon damals bestanden habe, wird von dem Kranken mit Bestimmtheit versichert.

Inkonstanter feinschlägiger Tremor des rechten Armes und des rechten Beines. Eine Abhängigkeit des Tremors von psychischen Einflüssen im Wachen nicht nachweisbar.

Über dem ganzen rechten Fuß Sensibilität für sämtliche Qualitäten so gut wie aufgehoben. Die obere Grenze schneidet in Höhe der Knöchel scharf ab. Keine Ataxie, kein Romberg.

Kein Dermographismus. Auch sonst keine vasomotorischen Störungen. Im Stuhl kein Blut. Urin o. B. Temperatur nicht erhöht.

Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ließ mir eine hypnotische Behandlung nicht empfehlenswert erscheinen. Ich habe daher in diesem Falle von vornherein das Franksche Verfahren angewendet.

3. III. 1916. Hypnose: Sieht Wasser zu beiden Seiten. — Reiter, die auf ihn zukommen (hat große Angst), jetzt sind sie weg. — Schützengraben. Sieht die Franzosen ihren Graben verlassen und angreifen (sehr erregt). Jetzt gehen sie wieder zurück (beruhigt sich) und verschwinden im Graben (ein im Januar 1916 von den Franzosen unternommener Angriff). — Jetzt blitzt es. Sieht, wie der Dreck in die Höhe geschleudert wird. — Jetzt blitzt's, es kracht, es kracht. — Sieht zusammengeschossene Häuser da drüben. — Das Auftreten der Unfallszene zu suggerieren gelingt trotz wiederholter Versuche nicht.

4. III. 1916. Bisher keine Besserung der Schmerzen. Schlaf ruhiger. Spannung im Gesicht geringer.

5. III. 1916. Von 9—6 Uhr fest geschlafen.

Hypnose: Großes Wasser (zeigt nach rechts), sieht in ihm einen Reiter gehen. — Wald. Kleine und große Bäume (Affekt), ein Bach davor (die Stelle, in deren Nähe sich der Unfall ereignet hat). — Reiter sprengen den Berg hinauf (geringer Affekt), gehen drüben wieder runter, jetzt sind sie fort. — Ein Baum. — Eine große Wiese mit einem Wasser. — Die Unfallszene taucht trotz mehrfachen Drängens auch diesmal nicht auf.

6. III. 1916. Hat gut geschlafen, fühlt sich bedeutend wohler. Im übrigen keine Veränderung.

Hypnose: Schützengraben mit Drahtverhau. — Infanterie marschiert einen Berg hinauf. Granaten kommen. Sieht sich selbst auf der Wache in D. — Großer Baum, sieht einen Beobachter hinaufsteigen. — Kleiner Bach, drei Schimmel. Artillerie fährt auf, rechts blitzt es (schrückt zusammen). — Infanterie kommt in den Graben, geht nach links, nach rechts, jetzt schießen sie, (im Affekt) die Franzmänner auch, jetzt gehen sie vor, dann wieder zurück. — Flieger über sich (brauner Flieger von heute morgen).

7. III. 1916. Hypnose: Da drüben brennt's, die ganze Ortschaft, die Artillerie schießt, daß die Fetzen nur so fliegen. — Großes Wasser, Pferde sind drin, werden gewaschen. — Da kommt ein großer Hund, (fährt jäh zusammen) der hat mich

gebissen. (Dann verschwindet das Bild. Wie sich später herausstellte, packte ihn mit 8 Jahren ein großer Hund an der Brust und zerriß ihm die Kleider.) — (Nach längerem Drängen tritt nun die Unfallsszene auf. Im Affekt.) Jetzt blitzt es (zuckt heftig, zittert am ganzen Körper). Sieht sich umfallen und auf den Leib fallen, wie die Kameraden ihn wegtragen, spürt heftige Schmerzen im Leib (greift mit der linken Hand nach der rechten Bauchhälfte. — Im rechten Arm und rechten Bein feinschlägiges Zittern. Schmerzen und Zittern klingen allmählich ab und er beruhigt sich).

8. III. 1916. Die Schmerzen im Leib treten nur noch zwei bis dreimal täglich auf. Die früher so ausgesprochene Spannung im Gesicht fast völlig verschwunden. Pat. ist guter Stimmung, interessiert sich lebhaft für alles, was in seiner Umgebung vorgeht.

9. III. 1916. Hypnose: Lange Gartenmauer aus weißen Backsteinen gemauert, zieht sich so lang hin. — Großer Mann. — Lauter weiße Männer mit Kränzen, da kommt ein Leichenzug. — Da kommt die Leiche wieder. Da kommt meine Mutter, die weint (Affekt). — Jetzt kommt eine Granate, aber weiter oben, noch zwei Granaten, noch mehr. — Wieder zwei Granaten, die Leute sind mit Steinen und Sand zugedeckt. — Wieder ein dicker großer Baum. — Beim Durchleben der Unfallsszene immer noch lebhafter Affekt.

10. III. 1916. Schmerzen im Leib bedeutend geringer.

Hypnose: Granate, aber weiter weg. — Der große Baum. — Unfallsszene mit starkem Affekt. — Drahtverhau. — Der Hund ist wieder da (Affekt). Unfallsszene (Affekt ziemlich lebhaft). — Eine Granate schlägt ein, sieht das Loch. — Großes Tier, weiß nicht, was das ist. — Unfallsszene. — Schützengraben mit Drahtverhau (derselbe, in dem er sich am 9. II. aufhielt, aber nicht an demselben Tage). — Unfallsszene (läuft viel rascher als bisher ab, Affekt merklich geringer).

13. III. 1916. Nachts und in der Frühe wieder stärkere Schmerzen. Klagt über Durchfälle. Hinken wieder stärker. Aussetzen der psychotherapeutischen Behandlung. Diät, Kalomel, Tannalbin.

16. III. 1916. Kein Durchfall mehr. Gang wieder besser.

Hypnose: Durchlebt mehrere Male die Unfallsszene, zuletzt mit nur schwachem Affekt.

17. III. 1916. Hypnose: Wie gestern.

18. III. 1916. Hypnose: Wie gestern.

19. III. 1916. Gang merklich besser.

21. III. 1916. Hypnose: Nach mehrmaligem Durchleben der Unfallsszene Hinken ganz minimal.

23. III. 1916. Hypnose.

24. III. 1916. Im Laufe des Tages zweimal Schmerzen im Leib. — Hypnose.

25. III. 1916. Außerhalb der Hypnose keine Schmerzanfälle. — Hypnose.

26. III. 1916. Keine Schmerzen im Leib. — Hypnose: Affekt sehr gering.

29. III. 1916. Nachts Schmerzen.

30. III. 1916. Desgleichen. Bauchdeckenreflex rechts immer noch schwächer als links. Sensibilitätsstörung am rechten Fuß weniger ausgesprochen. Zittern in den rechten Extremitäten bedeutend geringer und seltener.

31. III. 1916. Hypnose: Während des Durchlebens der Szene ganz schwacher Affekt, Ziehen im Bauch, keine eigentlichen Schmerzen.

2. IV. 1916. Hypnose. Auch in der Hypnose keine Schmerzen im Bauch und kein Zittern.

4. IV. 1916. Hypnose: Keine Schmerzen, leichtes Zittern im rechten Arm.

6. IV. 1916. Hypnose: Keine Schmerzen, kein Zittern.

7. IV. 1916. Am Abend vorher leichte Schmerzen im Bauch. Hinken kaum noch vorhanden.

9. IV. 1916. Hypnose: Affekt kaum nennenswert.

12. IV. 1916. Keine Schmerzen im Leib, kein Zittern, Hinken kaum merklich. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

13. IV. 1916. Hypnose: Unfallsszene mit ganz schwachem Affekt. Keine Schmerzen, kein Zittern.

15. IV. 1916. Schlußbefund: Allgemeinbefinden, Stimmung, Schlaf, Appetit lassen nichts zu wünschen übrig. Benehmen in keiner Weise auffällig. Im Gesicht nicht die geringste Spannung. Keine Schmerzen. Kein Zittern. Eine gröbere Gangstörung nicht nachweisbar. Sensibilitätsstörung am r. Fuß nur noch angedeutet. R. Bauchdeckenreflex immer noch deutlich schwächer als der linke.

Wird dienstfähig zur Truppe entlassen.

Am 29. IX. 1916 teilte mir G. auf meine Anfrage hin mit, daß die Heilung bis jetzt angehalten habe. Ein Ergebnis, das um so bemerkenswerter ist, als G.s Regiment inzwischen auch an der Somme mehrere Wochen mitgekämpft hat.

An der psychogenen, um nicht zu sagen, hysterischen Natur auch dieses Falles, den man früher unbedenklich als traumatische Neurose bezeichnet hätte, kann wohl kein Zweifel sein. Auch hier kommt die Abhängigkeit der einzelnen Symptome vom Affekt, ihr allmähliches Abklingen mit fortschreitender Verringerung der Affektspannung in überzeugender Weise zum Ausdruck. Dieser Zusammenhang ist auch bei der Gangstörung, die während des ersten Aufenthalts im Lazarett höchstens angedeutet war und vielleicht überhaupt erst später entstanden ist, unverkennbar. Eine Tatsache, die dafür spricht, daß auch für solche Störungen, die sich kürzere oder längere Zeit nach dem Trauma ausbilden, eine rein ideogene Entstehungsweise nicht anzunehmen ist. Das Primäre ist auch hier der Affekt. Es schafft den Boden, auf dem sich je nach der Gelegenheitsursache die mannigfaltigsten Symptome ansiedeln. Auf dieser Grundlage entfalten auch die sog. Begehrungsvorstellungen erst ihre Wirksamkeit. Sie allein vermögen die Symptome weder zu erzeugen noch zu fixieren. Wie Foerster mit Recht bemerkt¹⁾, kommt ihnen höchstens eine auslösende Rolle zu. Die tiefere Ursache und zugleich der eigentliche fixierende Faktor ist der Affekt. Gelingt es die Affektspannung zu beseitigen, dann schwinden auch solche Symptome, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Trauma stehen.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den „traumatischen“ und den „nicht traumatischen“ psychogenen Neurosen besteht wohl überhaupt nicht. In jenen Fällen, die scheinbar spontan entstanden sind, können unzählige an und für sich bedeutungslose Erlebnisse vorausgegangen sein, die erst durch die Summation pathogen wurden. Auch in Fällen ausgesprochen traumatischer Entstehung ist es ja nicht bloß das unmittelbar veranlassende Erlebnis, das die Erkrankung verursacht.

¹⁾ VIII. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (Kriegstagung) in München am 22. u. 23. IX. 1916. Neurol. Centralbl. 1916, S. 801.

Solche Kranke durchleben in Hypnose, wie vor allem der zweite Fall zeigt, abgesehen von vielen belanglosen Szenen neben dem auslösenden Ereignis eine ganze Reihe anderer Schrecken, die zum Teil bis in die Kindheit zurückreichen. Die voll ausgebildete Neurose wie auch die einzelnen Symptome erweisen sich also, wie man mit Freud zu sagen pflegt, als reichlich überdeterminiert. Je mehr solcher Traumata eingewirkt haben, je größer der Grad der Affektspannung durch allmähliche Akkumulation geworden ist, desto geringfügiger wird der Anlaß sein müssen, der zum Durchbruch der Erkrankung notwendig ist. Er kann so nichtig sein, daß er gar nicht als Trauma im vulgären Sinne des Wortes imponiert. Nonnes Vorschlag, die Bezeichnung „traumatische Neurose“ ganz fallen zu lassen, läßt sich daher eine gewisse Berechtigung nicht absprechen.

Daß Affektstörungen der geschilderten Art sich besonders leicht auf dem Boden einer bestimmten Veranlagung entwickeln, ist gewiß zuzugeben. Gerade die Erfahrungen des jetzigen Krieges haben uns aber gezeigt, daß sie durchaus nicht unerläßliche Vorbedingung ist, zum mindesten braucht sie nicht ererbt oder angeboren zu sein. Die ungeheure Häufung psychischer und körperlicher Traumata, wie sie der Krieg mit sich bringt, schafft schon an sich die Disposition zur Erkrankung. Dazu kommt noch, daß die einzelnen Eindrücke an Intensität vielfach bei weitem alles das übertreffen, was der Durchschnittsmensch im Frieden zu erleben pflegt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß unter solchen Umständen gelegentlich auch psychisch Vollwertige erkranken. Man muß Hoche recht geben, wenn er sagt, jeder Feldzugsteilnehmer sei bei entsprechenden Erlebnissen hysteriefähig¹⁾. Auf die Bedeutung des akzidentellen Momentes für die Pathogenese der Hysterie haben Breuer und Freud schon vor Jahrzehnten hingewiesen. Sie predigten aber damals tauben Ohren. Vor Ausbruch des Krieges galt es nun einmal als ausgemacht, daß es eine Hysterie ohne Disposition oder gar Belastung nicht gebe. Erst der Krieg hat dieses Dogma zu erschüttern vermocht.

Vielleicht trägt er auch dazu bei, daß auch die Lehre vom eingeklemmten Affekt mit der Zeit die ihr gebührende Anerkennung findet. Bisher glauben die meisten immer noch alles mit dem „nichtssagenden“ Wort Suggestion erklären zu können. Dabei stellt sich nahezu ein jeder etwas anderes darunter vor. Der eine versteht darunter Eingebung von Vorstellungen, der andere will die Bezeichnung für die Übertragung von Affekten vorbehalten wissen, der dritte glaubt darunter beides, sowohl Übertragung von Vorstellungen als von Affekten verstehen zu müssen. Eine wirklich befriedigende Definition kenne ich nicht und

¹⁾ 40. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte am 29. u. 30. V. 1915 in Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1915, S. 920.

muß gestehen, daß es auch nicht leicht ist, eine solche zu finden. Soviel scheint mir aber festzustehen, daß der Begriff der Suggestion, man mag ihn definieren, wie man will, bei weitem nicht ausreicht, um alle neurotischen Symptome zu erklären. Selbst bei der Nachahmungshysterie, wo man noch am ehesten eine rein suggestive Entstehung gelten lassen möchte, wird man häufig die Mitwirkung anderer Momente nachweisen können. Was hat es aber mit Suggestion zu tun, wenn in der Nähe eines Soldaten eine Granate platzt und er daraufhin erbricht, in Krämpfe verfällt, gelähmt oder bewußtlos wird? Auch der nicht minder verschwommene Begriff der Autosuggestion bringt uns dem Verständnis dieser Vorgänge nicht näher. Nicht einmal ihre Fixation macht er uns begreiflicher, über ihre Entstehung sagt er uns überhaupt nichts. Sieht man in den Reaktionen der Hysterischen nur fixierte, übertriebene Ausdrucksbewegungen, wie das heute so häufig geschieht, dann kommt man mit dem Begriff Suggestion erst recht nicht aus. Denn die körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte wird doch niemand auf Suggestion zurückführen wollen. Der Weg, auf dem sich psychische Vorgänge aufs Körperliche übertragen, wird sich vermutlich nie restlos aufdecken lassen. Wir sollten aber dankbar sein, Methoden zu besitzen, die wie das Franksche Verfahren uns immerhin einen gewissen Einblick in den Mechanismus der sich hierbei abspielenden Geschehnisse gewähren und vor allem uns Aufschluß darüber geben, ob überhaupt eine Abhängigkeit bestimmter körperlicher Symptome von psychischen Vorgängen besteht. Daß wir aus dem Ergebnis der hypnotischen Suggestionsbehandlung in der Beziehung keine allzu weitgehenden Schlußfolgerungen ziehen dürfen, habe ich bereits oben auseinandergesetzt. Noch weniger zuverlässig ist die einfache klinische Beobachtung. In einzelnen Fällen mag sie ausreichen. In vielen anderen läßt sie aber ganz im Stich und bleibt schließlich immer ein willkürliches Verfahren, das je nach der persönlichen Stellungnahme des Untersuchers zu ganz verschiedenen Resultaten führen kann. Wenn Oppenheim in einer seiner Krankengeschichten ohne jede Begründung behauptet: „der psychogene Ursprung der Lähmung ist ganz ausgeschlossen¹⁾“, so mag er selbst davon noch so überzeugt sein, etwas Zwingendes für einen anderen kann darin doch unmöglich liegen. Wer sich ausschließlich auf die unmittelbare klinische Beobachtung verläßt, verfällt allzu leicht in jenen Fehler, den man gerade den Freudschen Forschungen der letzten Jahre mit Recht zum Vorwurf macht: Er verlegt sich aufs Deuten. Wirft doch Oppenheim selbst die Frage auf: „Wäre es nicht denkbar, daß die direkte und die indirekte Erschütterung des Gehirns ganz dieselben Folgeerscheinungen auszulösen

¹⁾ l. c., Krankengeschichte XXV, S. 65.

vermöchten wie die seelische Erschütterung¹⁾? Begriffe, wie Lockerung und Verlagerung feinsten Gewebelemente, Sperrungen von Bahnen, Innervationsentgleisung, falsche Weichenstellung (Kalischer), Diaschisis usw. sind ja nur bildliche Umschreibungen von Tatsachen, über deren Eigenart sie nichts aussagen²⁾. Statt sich in weitschweifigen Erörterungen über Dinge zu ergehen, die zum größten Teil weder bewiesen noch widerlegt werden können, wäre es zweckmäßiger, Methoden heranzuziehen, die, wie das Frankesche und ähnliche Verfahren, uns in zwingender Weise über den Zusammenhang von Ursache und Wirkung aufklären. Es ist schließlich noch begreiflich, wenn diejenigen, die in erster Linie an eine somatische Entstehung neurotischer Symptome denken, sich dieser Methoden nicht bedienen, obschon der Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung vor allem doch per exclusionem erbracht werden muß. Unverständlich bleibt es aber, daß Autoren, die mit allem Nachdruck die psychische Entstehung der genannten Krankheiterscheinungen verfechten, grundsätzlich Methoden verwerfen, die besser denn alles andere ihre eigenen Anschauungen zu stützen vermögen.

Diese ablehnende Haltung ist um so bedauerlicher, als diesen Methoden auch eine große praktische Bedeutung zukommt. Daß man vor allem mit hypnotischer Suggestion viel erreichen kann, weiß ich sehr wohl aus eigener Friedens- und Kriegserfahrung. Aber auch sie ist kein Allheilmittel. Fall 1 zeigt, daß man mit der kathartischen Methode noch Erfolge erzielen kann in Fällen, in denen die Hypnose versagt, zumal in frischen Fällen, die noch das Vollbild der Neurose an sich tragen, dürfte erstere die überlegene sein. Es ist wohl kein Zufall, daß Nonne seine außergewöhnlich günstigen hypnotischen Erfolge ausschließlich an veralteten, symptomarmen Fällen erzielte. Es versteht sich von selbst, daß die durch das Trauma gesetzte Affektspannung sich mit der Zeit auch ohne jede Behandlung ausgleicht, wenn der Kranke von neuen Traumen verschont bleibt. Es lockert sich die Assoziation zwischen Affekt und Symptome, und die Symptome erlangen allmählich eine gewisse Selbständigkeit. Es ist begreiflich, daß sie dann einer suggestiven Beeinflussung eher zugänglich sind als zu Beginn der Erkrankung. Auch Kaufmann³⁾ bezeichnet als das Hauptindikationsgebiet für die von ihm bevorzugte Behandlung

¹⁾ l. c., S. 229.

²⁾ Siehe die treffende Kritik Schusters in seiner Abhandlung „Entstehen die traumatischen Neurosen somatogen oder psychogen?“ Neurol. Centralbl.: 1916, vor allem S. 509.

³⁾ Kaufmann, Die planmäßige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. med. Wochenschr., Feldärztl. Beil., 1916, Nr. 22.

die verschleppten Fälle. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß seine Methode eine kombinierte Behandlung darstellt. Es ist zwar reichlich Suggestion dabei, daneben kommt aber noch ein anderes Moment zur Geltung. Wie Schultze sich ausdrückt, wird die vorhandene Shockwirkung durch einen neuen experimentell erzeugten und willkürlich abgestuften ('hok beseitigt¹⁾). Es findet also auch hier eine Art Abreaktion statt. Auf demselben Prinzip baut sich die Methode von Muck²⁾ auf, der die Lähmung der Stimmbandmuskeln durch Erstickungsangst zum Verschwinden bringt. Der Unterschied gegenüber der Frankschen Methode besteht also darin, daß die eben genannten Verfahren auf die gleichzeitige assoziative Verarbeitung des veranlassenden Erlebnisses verzichten. Ein Nachteil, dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist.

Die Erfahrung lehrt, daß sich mit allen diesen Methoden gute Resultate erzielen lassen, daß die Heilung vielfach sogar prompter eintritt als bei Anwendung des Frankschen Verfahrens. Es fragt sich nur, ob die längere Behandlungsdauer, die letzteres im Durchschnitt erfordert, nicht auch eine gründlichere Heilung gewährleistet. Schon deswegen, weil auf diese Weise die Berücksichtigung der Gesamtpersönlichkeit in einem ganz anderen Maße ermöglicht wird als bei einem Verfahren, dem es nur um den symptomatischen Erfolg zu tun ist. Es ist bezeichnend, daß sowohl Nonne als Kaufmann sich sehr skeptisch über die weitere Prognose der von ihnen erzielten Heilungen äußern. Sie entlassen ihre Kranken grundsätzlich nur garnisondienstfähig und warnen geradezu davor, sie wieder an die Front zu schicken. Das mir zur Verfügung stehende Material reicht ja quantitativ bei weitem nicht an dasjenige Nonnes heran. Auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen trage ich aber keine Bedenken, Kranke, die nach der Frankschen Methode zu Ende behandelt worden sind, — falls eine stärkere Disposition nicht vorliegt — als felddienstfähig zu entlassen. Das weitere Schicksal meiner Kranken gibt mir ein Recht zu diesem Optimismus. Ich glaube sogar behaupten zu dürfen, daß die kathartische Behandlung die Kranken gesünder und innerlich gefestigter gestaltet, als sie vor der Erkrankung waren. Wie ich bereits dargelegt habe, sind auch die sog. traumatischen Neurosen wohl nie das Ergebnis eines einzigen Traumas. In der Regel sind ihm unzählige andere vorausgegangen, die die Affektspannung immer mehr anwachsen ließen, bis schließlich ein Erlebnis mit besonders starkem Affekte die Erkrankung

¹⁾ F. E. O. Schultze, Über die Kaufmannsche Behandlung hysterischer Bewegungsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1353.

²⁾ Muck, Psychologische Betrachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. Münch. med. Wochenschr., Feldärztl. Beil., 1916, Nr. 22 (siehe auch daselbst Nr. 12).

auslöste. Gelingt es nun, den größten Teil der im Laufe von Monaten und Jahren bewußt oder unbewußt aufgespeicherten Affektmasse durch Abreaktion zu beseitigen, dann muß auch die Widerstandsfähigkeit gegen neue Schädigungen erheblich größer werden.

Die Behandlung läßt sich in verhältnismäßig kurzer Zeit durchführen, wenn, wie in der Regel bei traumatischen Fällen, die Hauptursache, das auslösende Erlebnis bekannt ist. Es kann dann zur Abkürzung des Verfahrens auf suggestivem Wege künstlich hervorgerufen werden, falls es in den ersten Sitzungen nicht spontan auftritt. In der Zeit, die zu seiner Abreaktion notwendig ist, stellen sich die weniger bedeutungsvollen Szenen von selbst ein.

In ruhigen Zeiten, wie sie im Stellungskrieg ja nicht selten sind, ist die Methode in nicht zu komplizierten Fällen schon im Feldlazarett anwendbar. In erster Linie eignet sie sich aber natürlich für Kriegs- und Heimatlazarette, wo man die Kranken viel länger behalten kann und nicht, wie im Feldlazarett, zu befürchten braucht, die Behandlung jeden Augenblick unterbrechen zu müssen.

Im Hinblick auf den gegenwärtigen Streit um die „traumatische Neurose“ ist es nur zu wünschen, daß die Methode schon jetzt im Kriege eine weit größere Verbreitung findet als es bisher der Fall ist. Daß Freud an ihrem Ausbau einen hervorragenden Anteil hat, darf auch für diejenigen, die seine spätere Entwicklung nicht mitmachen wollen, kein Grund zur Ablehnung sein.

Kriegsneurosen im Felde.

Von

Dr. Ernst Jolowicz,

Assistenzarzt d. L.

(Eingegangen am 18. April 1917.)

Wenn ich es unternehme, die reiche Literatur zur Frage der Kriegsneurosen noch zu vermehren, so geschieht es, weil die Frage noch immer nicht voll geklärt ist und weil die Erfahrungen aus dem Feldheere noch nicht so zur Geltung gekommen sind, wie es ihrer Wichtigkeit gegenüber den Heimaterfahrungen entspricht. Mein Standpunkt ist vielleicht dadurch einseitig, daß meine Beobachtungen nur im Stellungskriege gewonnen sind und mir der Vergleich mit dem Material der Heimatlazarette fehlt. Ich beschränke mich darauf, einige wenige Fälle als Illustration anzuführen und ohne Eingehen auf die Literatur nur von meinen Erfahrungen zu sprechen. Ich habe die Verhältnisse im Feldlazarett, als Infanterietruppenarzt in vorderster Linie und im Kriegslazarett kennengelernt.

Die Frage, wie die Kriegsneurose entsteht, wird wesentlich durch die Frage nach dem Orte ihrer Entstehung geklärt.

Es erscheint mir zweifellos, daß wir weit mehr schwere Neurotiker aus der Heimat herausbekommen, als wir in die Heimatlazarette überweisen. Rechnet man dazu, daß ein großer Teil der Neurotiker als dienstuntauglich, in leichter Stellung beim Besatzungsheere, als chronische Lazarettsoldaten in der Heimat verbleiben, so ergibt sich ein gewaltiger Überschuß von Fällen, die in der Heimat schwere Formen darstellen, in den Feldformationen aber nicht als solche auftraten. Dieses Mißverhältnis bleibt auch bestehen, wenn man annimmt, daß im Felde Neurosen übersehen worden sind; bei den schweren Formen mit ihrer massigen Symptomatologie dürfte dies übrigens nicht oft der Fall sein.

In den ersten Kriegsmonaten, besonders während des Bewegungskrieges, gehörten Neurosen durchaus zu den Seltenheiten. Ich erinnere mich, nur einige wenige Fälle gesehen zu haben, die ich als Granatkomotionen angesprochen habe. Jetzt ist die Zahl der Neurotiker zwar nicht unbeträchtlich, akut im Felde entstandene gehören aber auch jetzt noch nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Unter 25 Neurosefällen, die ich in der allerletzten Zeit zu sehen bekam, waren nur

zwei frisch Erkrankte, die nicht vor oder während des Krieges bereits wegen nervöser Störungen behandelt worden waren.

Eine besondere Stelle, vorzüglich in bezug auf den Ort der Entstehung, nehmen die Schreckneurosen ein, von denen ich folgenden typischen Fall erwähne:

Der Landsturmmann R., bei einer Russenwache in einem Waldlager, wird nachts durch eine Fliegerbombe, die in seiner Nähe niedergeht, schwer erschreckt. Er springt auf und läuft davon. Als er sich in der Revierstube etwas beruhigt, tritt, in kurzer Zeit zu erheblicher Höhe sich steigend, ein Tremor und eine Bewegungsstörung in den unteren Extremitäten auf, die zu einer schweren Beeinträchtigung der Geh- und Stehfähigkeit führt. Als ich den Pat. nach 14 Tagen etwa gelegentlich einer Konsultation sah, bot er das Bild einer schweren hysterischen Myoklonie mit Analgesie an den unteren Extremitäten.

Der psychische Shock war in diesem Falle besonders schwer, da er einen Mann traf, der als Bewachungslandsturmmann auf Detonation und Lebensgefahr nicht so eingestellt war, wie etwa ein Infanterist im Schützengraben, und da er ihn unvorbereitet nachts im Schlafe traf. Für die Diagnose der Schreckneurose muß gefordert werden, daß die Erscheinungen sich im unmittelbaren Anschluß an das Trauma entwickeln.

In bezug auf den Ort der Entstehung ebenso eindeutig ist ein zweiter Fall anderer Art.

Der Landwehrmann Sch. meldet sich im Sommer 1915 bei mir im Revier, der vordersten Linie wegen Hexenschuß krank. Ich stellte bei der ersten Untersuchung eine fast vollständige hysterische Abasie und Astasie fest. Es gelang mir, den Mann in etwa 14 Tagen durch suggestive Maßnahmen unter bewußter Ausnutzung der militärischen Autorität zu heilen und dienstfähig in den Graben zurückzuschicken. Er hat seitdem, wie ich höre, schwere Gefechte mitgemacht, ohne von neuem zu erkranken. Bis zum Sommer 1916 war er jedenfalls als Infanterist noch im Dienst.

Die Ätiologie des Falles ist mir unklar geblieben, Schreck, Erschütterung und starke körperliche Anstrengungen spielen dabei keine Rolle. Es war eine Hysterie mit einem kleinen Einschlag nach der Seite der bewußten Aggravation.

Von therapeutischem Interesse ist diese Mitteilung vielleicht, da es gelang, in einem derartig schweren Falle die Dauerheilung mit einfachsten Mitteln in der vordersten Stellung zu erreichen. Ich führe das darauf zurück, daß in dieser Atmosphäre von Disziplin und Kriegsbrauch Begehrungsvorstellungen irgendeiner Form nicht aufkommen konnten. Der Gefechtstonus, wie ich dies genannt habe, ist dauernd erhalten geblieben.

Während neunmonatiger Tätigkeit bei der Infanterie habe ich nur diesen einen schweren Fall einer frischen Neurose gesehen. Angesichts dieser Seltenheit habe ich immer wieder Umschau gehalten nach dem Material, aus dem die zahlreichen Neurosen der Heimat entstehen.

Nach anstrengenden Gefechtstagen sah ich akute Erschöpfungszustände mit vorwiegend nervösen Symptomen auftreten. Die subjektiven Beschwerden bestanden in ganz stereotyper Weise in Herzklopfen, Mattigkeit, schreckhaftem Wesen, Schlaflosigkeit. Objektiv fanden sich gesteigerte Reflexe, vasomotorische Übererregbarkeit, häufig Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Die Zustände kamen zumeist nach wenigen Tagen Ruhe restlos zur Heilung. Infolge der Ungunst der Verhältnisse mußte ich einen Teil der Leute einem rückwärtigen Lazarett überweisen. Was aus ihnen geworden ist, weiß ich nicht; zum Regiment zurückgekehrt sind nur wenige. Ich kann mich nach meinen späteren Erfahrungen des Eindrucks nicht erwehren, daß dies Fälle sind, die zur Neurosenbildung neigen.

Ein schwerer derartiger Fall, der im Kriegslazarett zur Heilung kam, soll als Beispiel dienen.

Der 28 Jahre alte Leutnant W., ein sehr kräftiger robuster Mann, bei dem außer einer Neigung zur Naturheilkunde und einer entsprechenden Überbeachtung seiner körperlichen Funktionen keinerlei nervöse Störungen vorausgegangen waren, mußte außergewöhnlich lange in Feuerstellung inmitten einer schweren Schlacht ausharren. Endlich abgelöst, bricht er völlig zusammen, depressive Erregungszustände mit Schlaflosigkeit, hypochondrische Ideen, heftiges Weinen aus geringen Anlässen, dazu Schmerzen im Kreuz und eine hartnäckige Obstipation machen ihn völlig dienstunfähig. Der objektive Befund war bis auf eine Steigerung der Sehnenreflexe und die Zeichen einer wohl spastischen Obstipation negativ. Die Erholung trat unter entsprechender Behandlung sehr schnell ein. Nachdem Pat. noch eine Varicenoperation ohne Steigerung der nervösen Symptome durchgemacht hatte, kehrte er nach 5 Wochen dienstfähig zur Truppe zurück.

Im Kriegslazarett werden diese Fälle meist unter der Diagnose „Nervenshock“ eingeliefert. In unruhigen Zeiten kommen sie gehäuft vor. Noch eine andere Diagnose aber spielt in solchen Zeiten eine große Rolle, die „Verschüttung“. Auffallenderweise finden wir sie weit aus in der Mehrzahl der Anamnesen der Neurotiker wieder. Es erhebt sich nun die Frage, ob der Vorgang der Verschüttung besonders geeignet ist, Anlaß für das Auftreten einer Neurose zu werden, geeigneter als Verletzungen anderer Art.

Das muß man für wirkliche Verschüttung zweifellos zugeben. Wenn z. B. ein Unterstand einstürzt, und der Mann liegt eingeeengt von Trümmern und Erde ohne eine Möglichkeit, sich selbst zu befreien, vielleicht stundenlang auf Hilfe wartend, hilflos da, so ist das ein psychisches Trauma, wie es kaum schwerer gedacht werden kann. Die psychischen Folgen machen sich um so mehr geltend, je weniger die Aufmerksamkeit nach der somatischen Seite durch gleichzeitige Verwundung abgelenkt wird. Die Schwere des Traumas, seine grauenhaften Möglichkeiten sind in dem Namen „Verschüttung“ treffend ausgedrückt und fest mit ihm assoziiert.

Diese gewaltigen Vorstellungen werden nun aber sehr oft mit dem

Namen zugleich auf Vorgänge erheblich leichter Art übertragen. Ich habe bereits auf der Münchener Tagung im September 1916 meine Bedenken gegen den Tatbestand der Verschüttung geltend gemacht.

Auf der großen chirurgischen Station des Kriegslazaretts hatte ich Gelegenheit, zahlreiche Verschüttungen aller Art frisch zu sehen. Abgesehen von den schweren Fällen mit *Commotio cerebri*, Frakturen, Stauungserscheinungen, Trommelfellzerreißen usw., war der Verlauf eigentlich symptomlos, die subjektiven Beschwerden allgemeiner Art gingen meist in kurzer Zeit zurück.

Niemals habe ich hier die Entwicklung einer Neurose in unmittelbarem Anschluß an die Verschüttung gesehen.

Bei den Leuten hat sich der Brauch ausgebildet, den Begriff so weit wie möglich zu dehnen und als „Verschüttung“ auch eine leichte Kontusion durch einen Erdklumpen oder ein Brett zu bezeichnen. Es scheint mir, daß auch für den Truppenarzt während der schweren Unruhe des Gefechts „Verschüttung“ oft nur eine Verlegenheitsbezeichnung ist. Bei dem Gewicht, das der Name im Glauben der Mannschaft nun einmal gewonnen hat, ist dringend davor zu warnen, die Diagnose leichthin zu stellen, zumal sie, auf den Wundtäfelchen vermerkt, sofort zu ihrer Kenntnis kommt. Alle noch nach Jahren auftretenden Beschwerden werden auf sie zurückgeführt, und der Tatbestand ist später von Phantasiegebilden kritisch nicht mehr zu trennen.

Diese leichten „Verschüttungen“ sind mithin ein bequemer Anknüpfungspunkt für funktionelle Störungen aller Art, von der Simulation bis zur Wahnidee, von unkontrollierbarem Kopfschmerz bis zu schwersten Lähmungen.

Damit betrete ich das so schwer zu behandelnde Grenzgebiet der Simulation und Hysterie. Es sei mir zunächst gestattet, mich gegen den schweren Vorwurf Oppenheims zu wehren, mit dem er mir in seinem Schlußwort der Münchener Tagung der deutschen Nervenärzte nicht gerecht wurde. Ich setze den betreffenden Abschnitt aus meinem Konzept, das ich wörtlich vortrug, hierher und hoffe durch meine Ausführungen zu beweisen, daß ich „von kranken Simulanten schon etwas gehört habe“. Ich tue dies weniger aus persönlichem Interesse — damit würde ich die Allgemeinheit nicht behelligen —, ich darf aber die Meinung nicht aufkommen lassen, als ob wir im Felde leichthin, ohne zu untersuchen oder untersuchen zu können, deutsche Soldaten der Simulation beschuldigen. Ich habe gesagt: „Ich verlange von einem Neurotiker unbedingt die bona fides, und wenn ich im Gegensatz dazu die mala fides in höheren Schichten des wachen Bewußtseins bemerke, so stehe ich den Symptomen skeptisch gegenüber und lasse auch meine Handlungsweise durch diesen Skeptizismus beeinflussen. Bei der schwankenden Grenze zwischen Aggravation und Neurose ist

ohne weiteres verständlich, daß ein Symptom, das zuerst bewußt simuliert wurde, allmählich oder plötzlich zu einem unbewußten, echt neurotischen, wird. Ich glaube, daß dieser Vorgang der Umwandlung simulierter Symptome in neurotische durchaus nicht selten ist . . . Aus diesem . . . und den Halbsimulanten rekrutieren sich die Neurosenfälle, die es in der Heimat mehr gibt als im Felde.“

Als Beispiel erwähne ich folgenden interessanten Fall:

Der 20 Jahre alte Musketier H. wurde im Sommer 1915 am rechten Arm leicht verwundet und kam zu seinem Ersatztruppendeile. Bei einer Übung im März 1916 in der Heimat stürzte er einen kleinen Abhang hinunter und verletzte sich das rechte Fußgelenk. Wie die von mir veranlaßte Röntgenaufnahme zeigte, hat er damals eine Fraktur am Calcaneus davongetragen. Diese Verletzung ist nach seiner Angabe wenig behandelt worden, der Arzt hat ihn nicht häufig gesehen, er wurde massiert und elektrisiert. Seit dem Unfall, so gibt er an, kann er den ganzen Fuß einschließlich der Zehen absolut nicht mehr bewegen und geht seitdem dauernd am Stock. Als Armierungssoldat kam er wieder ins Feld und meldete sich gleich krank. Die Untersuchung ergab außer der alten Fraktur, von der im Röntgenbilde ein Callus und eine Knochenspanne am Talo-Calcaneusgelenk zu sehen war (das obere Sprunggelenk war völlig frei), eine hysterische Lähmung und Contractur des ganzen Fußes einschließlich sämtlicher Zehen, Anästhesie und Analgesie des Unterschenkels von der Mitte abwärts und leichte Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. Die Muskeln waren faradisch vom Nerven aus und direkt prompt erregbar, galvanische Prüfung war aus äußeren Gründen unmöglich. Die Contractur selbst war so fest, daß passive Bewegungen im Fußgelenk kaum auszuführen waren, in den Zehengelenken dagegen wohl. Bei der faradischen Reizung kamen Bewegungen im Fußgelenk zustande. Der Zustand erwies sich gegen alle Therapie, auch Hypnose und Kaufmannsche Methode, refraktär.

Außer diesen neurotischen Symptomen, an deren Echtheit ich nicht einen Augenblick zweifelte, waren noch Störungen vorhanden, die ich als bewußte Übertreibung ansprechen muß. So wurde zum Beispiel das Kniegelenk, das im Liegen mit guter Kraft aktiv beweglich war, beim Gang steif gehalten und auch auf ausdrückliche Aufforderung nicht in normaler Weise bewegt. Ferner konnte Pat. auf dem kranken Bein auch nicht einen Augenblick, selbst nicht mit Unterstützung, stehen, was doch sogar bei einem völlig steifen Bein möglich ist. Er war auch nicht zu bewegen, im Sitzen den kranken Fuß fest auf die Unterlage zu setzen. Funktionen also, die für gewöhnlich erhalten waren, fielen bei direkter Prüfung aus.

Es waren somit bei dem Krankheitsbilde dreierlei Störungen zu unterscheiden: die organischen Reste der alten Fraktur, hysterische Lähmung und Contractur und Übertreibungen, die der mala fides des Patienten entsprangen. Diese mala fides ist wohl auch der Grund, weshalb alle therapeutischen Versuche völlig fehlschlagen.

Die Unterscheidung der Aggravation von der Neurose ist mit einiger Sicherheit fast nur in frischen Fällen überhaupt möglich. In der Entwicklung der Neurose gibt es, auch in der Friedensneurose, ein oft nur kurzdauerndes Stadium, in dem ein Symptom bewußt übertrieben wird, nicht nur den anderen, sondern auch sich selbst gegenüber. Das ist die

Zeit vor Erteilung des Krankheitskonsenses (Kohnstamm). Der Glaube an die Realität der neurotischen Symptome ist nie konstant, im Verlaufe der Krankheit kann er befestigt und erschüttert werden. Auf dieser Inkonstanz des Glaubens an die eigene Krankheit beruht wesentlich die Möglichkeit einer psychischen Beeinflussung. Meine Annahme, daß oft neurotische Symptome aus simulierten hervorgehen, ist keine so seltsame, der Psychopathologie der Neurose widersprechende Behauptung. Dieses Übergangsstadium wird wohl meist im Felde durchgemacht und die Umwandlung tritt auf dem Wege zur Heimat ein.

Auf der chirurgischen Station habe ich zahlreiche Fälle gesehen, in denen nach leichten Verwundungen, nach einfachen Operationen, nach Frakturen und Luxationen die Beschwerden übermäßig stark und übermäßig lange betont wurden, ohne daß eine neurotische Störung vorlag. Es erfordert freilich großen Takt und besonders exakte Untersuchung, um die Fälle so zu sondern, daß dem einzelnen nicht unrecht geschieht. Der Begriff der übermäßigen Betonung ist durchaus relativ und der Maßstab naturgemäß im Kriege ein anderer als im Frieden, im Felde ein anderer als in der Heimat. Wir haben als Militärärzte im Kriege die Pflicht, unsere Friedensmaßstäbe den Kriegsverhältnissen anzupassen, selbstverständlich nur in den Grenzen, die uns das an erster Stelle maßgebende ärztliche Gewissen steckt. Das Maß der Anforderungen, die man an den Willen des einzelnen stellen darf, muß man mangels eines absoluten Maßstabes abhängig machen von dem Durchschnitt der Anforderungen, die die Umgebung erfüllt. In einer Kompanie tüchtiger Sturmtruppen ist ein nur um seine Gesundheit besorgter Mensch eben minderwertig, mag er auch an anderer Stelle ein guter Soldat sein. König ist der Einäugige doch nur unter den Blinden.

Welches sind nun die praktischen Konsequenzen einer Verschiebung der, wie allseitig anerkannt, fließenden Grenze zwischen Aggravation und Neurose nach der Seite der Aggravation. Als Ärzte stehen wir einer moralischen Wertung dieser Störungen wohl fern. Reine Simulation in dem Sinne, wie sie strafrechtlich verfolgt werden kann und also zur Kenntnis der Vorgesetzten gebracht werden muß, kommt nach meinen Erfahrungen im Feldheere überhaupt nicht vor. Die Konsequenz für unser therapeutisches Handeln besteht darin, daß wir Leute, die wir für Aggravanten halten, fester anpacken, unsere militärische Autorität energischer einsetzen. Das gleiche wird aber auch für die Behandlung der Neurose gefordert und von Kaufmann mit so gutem Erfolge durchgeführt.

Als Fall einer schweren Übertreibung sei folgender erwähnt:

Der 34 Jahre alte Armierungssoldat St. hat nach seiner Angabe im Mai 1915 als Infanterist im Granatfeuer das Gehör verloren und seitdem während der Be-

4*

handlung in den verschiedenen Lazaretten sowie beim Ersatztruppenteil dauernd an Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit gelitten. Im Januar 1916 kam er als Armierungssoldat wieder ins Feld und meldete sich auch hier verschiedentlich krank. Im September 1916 hat er beim Ausbessern einer Telephonleitung dadurch einen Unfall erlitten, daß der Draht, den er mit der rechten Hand anfaßte, plötzlich von einem starken Strom durchflossen wurde, der ihn mehrfach traf und umwarf. Seitdem sei, so gab er zuerst an, der rechte Arm gelähmt und er könne gar nichts hören.

Die genaue Untersuchung ergab am Arm keinerlei Verbrennung oder vasomotorische Störung, keine Nervenlähmung, normale Reflexerregbarkeit, keinerlei krankhaften Befund an den Ohren (Untersuchung durch Ohrenspezialist), dagegen funktionell eine schwere Parese aller Muskelgruppen des rechten Unterarms. Der Tatbestand des Traumas war sehr unwahrscheinlich und die fast völlige Taubheit machte sofort den Eindruck einer recht plumpen Übertreibung. Auf energisches Zureden gab Pat. schon am zweiten Tage ohne Umschweife zu, daß er die Schwerhörigkeit vorgetäuscht habe, angeblich um eine Untersuchung durch den Ohrenarzt zu erzwingen. Er erklärte später, als wir miteinander bereits sehr gut auskamen, seit dem Unfall höre er sogar wesentlich besser. Inwieweit die Parese am Arm auch vorgetäuscht war, möchte ich nicht entscheiden, rein simuliert war sie jedenfalls nicht.

Ich beschränkte mich darauf, das moralische Übergewicht über den Patienten auszunützen, um durch suggestive Maßnahmen und systematische Übungen am Dynamometer die Bewegungsstörung zu heben. Es gelang mir auch so weit, daß Pat. nach 4 Wochen völlig geheilt und dienstfähig und auch mit gutem Willen zur Truppe zurückkehrte.

Der Mann war auf dem besten Wege bereits in seiner Hörstörung und seinen allgemeinen Beschwerden eine chronische Neurose zu manifestieren, die ihn ja auch von der Infanterie zum Armierungsbataillon gebracht hat. Die Gelegenheit des fraglichen elektrischen Unfalls hätte, das läßt sich wohl annehmen, die Neurose zur vollen Blüte gebracht, die krankhaften Symptome hätten die bewußten Übertreibungen sehr bald überwuchert. Diese Entwicklung ist durch das Aufdecken der Übertreibung und durch die Heilung der Symptome coupiert worden.

Die frühzeitige Unterscheidung der Aggravation von der Neurose liegt im Interesse des Dienstes, noch mehr aber im Interesse des Patienten, denn der erste Vorteil, den er aus seiner Krankheit zieht, ist ein vorübergehender, der Schaden, den er durch eine echte Neurose erleidet, aber ein dauernder. Es ist fraglos für Arzt und Patient leichter, die drohende Entwicklung einer Neurose zu verhindern, als eine ausgebildete Krankheit zu heilen, die durch Faktoren (Rentensorge usw.) unterhalten wird, auf die der Arzt nur einen beschränkten Einfluß hat.

Deshalb erscheint es mir im Interesse des Heeres zur Erhaltung der Dienstfähigkeit, im Interesse des Staates zur Ersparung von Renten und im Interesse des Mannes zur Erhaltung seiner Gesundheit von außerordentlicher Wichtigkeit, dem Auftreten der Neurose da entgegenzuwirken, wo die günstigsten Bedingungen für diesen Kampf bestehen,

das ist in einem gutgeleiteten **Kriegslazarett**. Diesem Gesichtspunkt sollte auch in unruhigen Zeiten Rechnung getragen werden. Gerade in **diesen** Zeiten, in denen Erschöpfungszustände und „Verschüttungen“ gehäuft auftreten, in denen aber auch für Übertreibungen ein geeignetes Feld ist, erscheint eine besonders gewissenhafte Auswahl derjenigen Fälle, die sich zum Abtransport in die Heimat eignen, wichtig.

(Aus dem k. u. k. Garnisonsspitale Nr. 2 in Wien [Kommandant: Herr k. u. k. Oberstabsarzt I. Kl. Dr. B. Drastich], VI. Abteilung [Chefarzt: Herr k. u. k. Oberstabsarzt Prof. Dr. G. Alexander].)

Die stoische Philosophie als Mittel psychischer Beeinflussung Stotterer.

Von

Landst. E. F. Korporal **Karl Cornelius Rothe**,
zugeteilt dem Konsiliararzt für Sprachstörungen Doz. Dr. E. Fröschels.

(Eingegangen am 2. Januar 1917.)

Das Stottern ist gewissermaßen das Resultat eines Kräftepolygons, dessen einzelne Faktoren oder Teilkräfte vielgestaltig sind. Neben somatischen wirken psychische Faktoren, beide beeinflussen einander wechselseitig. Daher hat die Therapie möglichst viele Faktoren zu treffen. Besonders gilt dies alles von den Kriegsstotterern, deren allgemeiner Zustand ebenso beeinflußt ist durch überstandene Strapazen, Wunden, Krankheiten, wie durch die zahlreichen psychischen Insulte, durch die allgemeine Aufregung als Folge kriegerischer Verhältnisse, durch die nachzitternden Erregungen über die Schrecken des Trommelfeuers, durch den nachklingenden Schmerz über den miterlebten Tod lieber Freunde und Kameraden u. a. m.

Alle diese somatischen und psychischen Faktoren können naturgemäß durch die Therapie nicht getroffen werden. Schon diese Überlegung läßt es begreiflich erscheinen, daß dem Kriegsstotterer nicht immer eine günstige Prognose gestellt werden kann.

Wir sehen hier von den therapeutischen Maßnahmen, welche zunächst auf das Soma einwirken, wir sehen hier von Kaltwasserkuren, Bettruhe, Brom u. a. ganz ab. Unser Thema betrifft die spezielle Therapie des Stotterns.

Unter den Faktoren spielt der Gemütszustand und die Charakterfestigkeit eine wichtige Rolle. Die meistens angewendete, von Klencke, Dehnhart, Gutzmann u. a. ausgebauten atemgymnastische Therapie ist zugleich eine Suggestionstherapie. Wir zerlegen das Sprechen in seine Komponenten: Denken, Atmen, Artikulieren und Wort- bzw. Satzaussprechen, üben diese Komponenten mit Ausnahme des Denkens direkt. Die erfolgreiche Beherrschung dieser Komponenten gibt dem Patienten in der Regel eine langsam sich aufbauende Sicherheit und schließlich

eine Besserung und Heilung seines Sprachfehlers. Indem wir Geschichten nacherzählen lassen, üben wir schließlich auch das Denken. Diese Therapie geht also analytisch-synthetisch vor.

Oft genug aber macht der Therapeut die Erfahrung, daß der Patient tadellos die Atemtechnik erlernte, daß er gut artikuliert, daß er sinnlose Silben fehlerfrei nachspricht, aber sofort stottert, wenn er frei sprechen soll. Die Suggestivkraft hat nicht ausgereicht. Hier greift nun öfters die Willenssuggestion ein. Wir sagen etwa: Sie haben jetzt erlernt richtig zu atmen, fehlerfrei zu artikulieren usw., sie müssen jetzt gut sprechen, sie können einfach nicht mehr stottern! Wenn sie nur entschieden wollen!

Wird dies mit bestimmtem, ernstem und einen Widerspruch ausschließendem Tone gesagt, so wirkt die Willenssuggestion oft tatsächlich erfolgreich. Aber durchaus nicht immer.

Bei intelligenten erwachsenen Stotterern gehe ich so vor. Ich zeichne einen Längsschnitt des Kopfes, erkläre die Artikulationsgebiete und Lautbildung und sage dann: „Zum Bilden einer Verschußstelle ist ein bestimmtes Maß von Energie nötig. Bezeichnen wir es mit x . Zum Lösen der Verschußstelle ist ebenfalls Energie nötig, wir bezeichnen sie mit y . Soll die Sprache glatt vor sich gehen, muß $x = y$ sein. Das macht aber der Stotterer anders. Er schließt die Artikulationsstelle eines Explosivlautes mit der Energie von $10x$. Natürlich kann er mit y den Verschuß nicht lösen, auch nicht mit $2y$, $3y$ usw.; es entsteht tonisches Stottern. Umgekehrt versucht er x mit $2y$, $6y$, $10y$ zu lösen, es kann nichts anderes entstehen als ein wiederholtes Öffnen, das ist klonisches Stottern. Der Stotterer muß also lernen ökonomisch mit seiner Muskelenergie vorzugehen.“

Diese Erklärung ist zwar nicht ganz einwandfrei, ihr Zweck ist aber eben ein therapeutischer und kein wissenschaftlicher. Die Gleichung $x = y$ ist dem Patienten einleuchtend und er gewöhnt sich so leichter das Pressen usw. ab.

Diese Besprechung liefert die Grundlage der folgenden. Sollen wir unsere Sprachmuskulatur ökonomisch betätigen, so müssen wir einen bestimmten Grad von Herrschaft über Körper und Geist gewinnen. Zunächst schaltet der Patient die ärgsten Disharmonien aus. Er hat also bereits an Gewalt über sich gewonnen. Nun sage ich: „Wollen wir eine Sache ökonomisch betreiben, so müssen wir sie klar übersehen, dürfen nicht das Gleichgewicht der Seele verlieren usw.“ Ich betone bereits die Wichtigkeit der Selbstzucht und bringe jetzt ein aus eigenen Erlebnissen komponiertes Beispiel aus meiner Praxis als Volksschullehrer. „Als junger Lehrer glaubte ich, wie so viele andere auch, daß die Disziplin durch Markieren einer gewissen Erregung und moralischen Entrüstung gefördert werde. Mußte ich auch im Innern meiner Seele

noch so sehr über irgendeinen Dummenjungenstreich lachen, so donnerte ich dennoch mit gespielter Zorne auf die Sünder los. Aber eines schönen Tages empfand ich, daß der markierte in einen wirklichen Zorn übergegangen war. Ich bekam wirkliches Herzklopfen und die anderen Symptome des Zornes. Ich erkannte bald, daß das nicht so weiter gehen könne, wollte ich mich nicht im Dienste aufreiben. Ich mußte mich also zu anderem Vorgehen erziehen, ich wollte es und konnte es. Und weiter! Hatte ich mir ganz fest vorgenommen: Heute bringt mich nichts in Zorn, so war damit schon viel gewonnen.“ Daran anknüpfend wird nun die Kraft des energischen Wollens besprochen und betont: Wollen heißt Können!

Wird dies alles in der richtigen Weise vorgebracht, zuerst einfach erzählend, dann mit entsprechender Energie und Geste, so kann sich der Stotterer dieser Suggestion nicht entziehen; zumal sie gleichzeitig den Verstand und durch den Ton (der auch hier die Musik macht) das Gemüt trifft.

Hat der Patient viel Elend mitgemacht, das noch immer in seiner Seele nachzittert, so wird dies gelegentlich besprochen. Auch Männern löst eine Aussprache den Schmerz. Der Patient, der viel Schmerz in sich birgt und unter Tränen sich einem mitfühlenden Herzen offenbart, wird dadurch erleichtert. Ich verweise ihn auf unseren Dichter J. G. Seume, erzähle ihm etwas aus seinem Leben und betone, daß er sich trotz der schrecklichen Erlebnisse des Transportes auf einem Segelschiff, trotz des gräßlichen Gefühles: ein für Geld erkaufte Sklave zu sein, nicht brechen, nicht unters Rad zwingen ließ, sondern als aufrechter Mann durchgehalten hat. Erkennen und Wollen waren die Leitsterne seines reichbewegten Lebens.

Handelt es sich um Patienten, die nicht durch schweres Leid geknickt sind, so wird diese Stufe übergangen und gleich zur stoischen Philosophie übergangen. Ich empfehle die Lektüre eines der folgenden Werke: Aus der „Deutschen Bibliothek“, herausgegeben von A. von Gleichen - Rußwurm, gebunden für 1 M.: Seneca, Vom glückseligen Leben; Marc Aurel, Selbstbetrachtungen; Epiktet, Unterredungen und Handbüchlein der Moral. Aus der Reclamschen Universalbibliothek: Seume, Mein Leben; Xenophon, Erinnerungen an Sokrates.

Immer noch gibt es Personen, auch sogenannte Gebildete, die Stotterer verhöhnen, eine noch gesteigerte Roheit aber ist es, stotternde Krieger zu verhöhnen. Hier setze ich wieder mit der Stoa ein. Es würde zu weit führen, wenn ich einige dieser Gespräche auch nur skizzieren wollte. Wer unsere Stoiker kennt, wird ohne lange Ausführungen wissen, was ich meine und wie ich etwa vorgehe. Wir müssen nur folgendes im Auge behalten. Die Beschäftigung mit der stoischen Philo-

sophie lenkt die Aufmerksamkeit des Patienten von sich selbst als leidendes Wesen ab und leitet ihn an, den Schmerz, die Verlegenheit, den Zorn usw. durch Selbstzucht, also Willen, und durch Erkenntnis der menschlichen Natur, also durch Verstand, zu besiegen. Das bringt doppelten Gewinn, einmal durch Entkräften eines schädlichen Einflusses, dann durch positives Wirken. Ich erinnere daran, daß wir vorher bereits durch die teilweise erlangte Beherrschung der Ökonomie in der Betätigung der Sprachmuskulatur einen Grundstein legten, auf dem wir hier weiter bauen, und zwar Schritt für Schritt. Die Faktoren alle, die Stottern begünstigen oder erzeugen, werden nun einzeln erledigt: die Verlegenheit im Verkehre mit Hochstehenden. „Soll uns das Kleid so imponieren? Denken Sie sich einmal, in dem Kleide steckt ein ganz nackter Mensch, gar kein höheres Wesen, ein Mensch wie wir . . . usw.“

„Gewiß, die Verlegenheit überfällt uns. Aber wenn wir wachen und uns nicht überfallen lassen, dann können wir die unwillkürlich auftretende Verlegenheit um so leichter überwinden, je mehr wir uns darin üben, je mehr wir uns beherrschen lernen, je mehr wir energisch wollen.“

Viele Stotterer haben Angst vor bestimmten Lauten, z. B. vor dem Z. Ich lasse nun Ts üben, allein und in Verbindung mit Lauten, evtl. T-sa, T-se usw. „Sie können es ja prächtig!“ Dann halte ich dem Patienten vor, daß manche Stotterer sich bald vor diesem, bald vor jenem Laut fürchten. Weichen sie diesen aus, so müssen sie immer darüber nachdenken, wie sie ein Wort mit diesem Laut durch ein Wort mit einem anderen Laute ersetzen. Wenn das so weiter geht, muß er ja erst recht stottern, weil er vor lauter Ausweichen und Ersetzen sich schließlich gar nicht mehr auskennen kann. Der Stoiker macht das anders. Er weicht nicht feig vor Launen aus, er packt den Stier tapfer bei den Hörnern und siehe: Indem er den gefüchteten Lauten kühn entgeht, sie nicht mehr meidet, bewältigt er sie.

In ähnlicher Weise wird der Zorn über Kleinigkeiten und Widerwärtigkeiten des Lebens als Quelle des Stotterns erledigt. Ebenso andere gerade dem Patienten eigentümliche störende oder hemmende Angelegenheiten. Dem Stoiker ist das Stottern eine Prüfung des Schicksals, der er sich durch Bewältigung würdig erweisen muß.

Ist hierbei nun ein erkennbarer Erfolg zu verzeichnen, so bespreche ich im Anschlusse an die vorgelesene vortreffliche Schilderung der Sprache im Werke des Feldmarschalleutnants F. Rieger „Krieger-Sitte“ (Verlag W. Seidl in Wien 1890) noch einmal zusammenfassend die Eigenschaften einer guten und schönen Sprache und betone dabei wieder die Selbstbeherrschung und den energischen Willen als

Bringer des Erfolges. Aus ihnen quillt jene Seelenruhe, die nicht nur unser Wirken und Tun, sondern auch unser Reden festigt, die noch viel mehr bietet: Zufriedenheit und Glück.

„Können Sie sich denken, daß ein Sokrates stotternd zu seinen Jüngern sprach, ehe er den Schirlingbecher trank?“ —

Aber fast jeder Stotterer hat Rückfälle. Um sie zu bekämpfen, weise ich darauf, daß der Übungstherapeut, der alltäglich mit Stotterern spricht, der tagsüber immer wieder an Stottern denkt, trotz aller Gefahr, das Stottern durch Nachahmung zu erwerben, doch kein Stotterer wird. Seine Erkenntnisse der Natur des Stotterns, seine Kenntnis, daß der Normale keineswegs immer fehlerfrei spricht und sein Wille sind es, die ihn immun machen. Hat der aufgeklärte Patient durch seine Beschäftigung mit der stoischen Lehre, durch seine Selbstzucht den angestrebten Grad — und wenig ist da schon viel — der Selbstbeherrschung erlangt, dann regt er sich nicht über ein gelegentlich auftretendes „Verlegenheitsstottern“ auf (warum soll er denn nicht auch, wie der Gesunde, Verlegenheitssprachstörungen haben?).

Und wieder ist ein Schritt weiter getan.

So führen wir den Patienten methodisch von Hilfe zu Hilfe, von Stufe zu Stufe. Wir haben die Atem-Artikulationstherapie mit philosophischen Studien und mit Selbsterziehung verbunden. Wir haben seinen Willen gestählt und seinen Charakter gefestigt. Wir gaben ihm die Bausteine der edelsten und festesten Weltanschauung.

Selbstverständlich muß diese Therapie sehr fein dem gerade zu behandelnden Individuum angepaßt werden. Der Therapeut muß seine Seele auf die des Patienten einstimmen. Nicht jeder Patient ist geneigt, den stoischen Grundsätzen Folge zu leisten. Er muß den Intelligen ten, den Gebildeten anders behandeln, als den Halbgebildeten. Jeder schulmeisterliche oder pastorale Einschlag muß vermieden sein. Auch das ist eine Kunst, die Gespräche so zu leiten, daß sie „von selbst“ — so muß es dem Patienten scheinen — auf die jeweils nötigen Themen übergleiten. So wird der Therapeut zugleich zum Seelendiätetiker. Die Stoa aber kann — wenn sie nur entsprechend populär vorgetragen wird — auch der schlichteste Mann des Volkes begreifen. Mancher von diesen wird sie sogar eher erfassen und würdigen, als der hochgebildete, verwöhnte Weltmann. Denn Bildung des Willens und Bildung des Gemütes sind keineswegs ausschließlich an Bildung des Verstandes gebunden. Bei einem jungen Burschen, einem Mechanikerlehrlinge, bei dem andere Therapien versagten, erzielte ich durch die — keineswegs in gewünschter Ausführlichkeit — gegebenen Einflüsse auf Willen und Selbstzucht eine Besserung. Seine schüchterne und passive Natur hat sich also ebenfalls als zugänglich erwiesen.

Beitrag zum antitryptischen Index und dem Vorkommen von Eiweiß bei Geisteskranken.

Von

Dr. Richard Zimmermann.

(Aus der Irrenanstalt Hamburg-Langenhorn [Direktor: Prof. Dr. Neuberger].)

(Eingegangen am 8. Januar 1917.)

Bei einer Reihe von Gemütskrankheiten mit Veränderungen in der Gewebsstruktur der Hirnrinde, so bei Paralytikern, Epileptikern und Schizophrenen, gelangen zerfallende und sich auflösende Eiweißmischungen auf dem Wege der Abraumzellen in die Blutbahn. Diese Anreicherung mit einem blutfremden Eiweiß muß nun, wie Rusryack¹⁾ meint, eine Beeinflussung des Blutserums zur Folge haben und seine eiweißspaltende Kraft verändern. Da das Nahrungseiweiß im Darm vornehmlich der Wirkung der Bauchspeicheldrüse, dem Trypsin unterliegt, spricht man von einer tryptischen und antitryptischen Kraft des Serums, oder man bezeichnet auch die Fähigkeit des Serums, blutfremdes Eiweiß abzubauen und aufzubrauchen als sein proteolytisches Vermögen.

Auf eine übermäßige Produktion¹⁷⁾ von tryptischen Fermenten antwortet der Körperhaushalt mit Bildung eines Gegenfermentes, so daß man aus der Menge der antitryptischen Anreicherung unter Umständen auf die Größe des Eiweißzerfalles schließen darf. Nur muß man bedenken, daß die Absättigung des Fermentes „zunächst eine Verminderung des vorhandenen Antitrypsins bedingt“. Eine anhaltende und infolge des gesteigerten Eiweißaufbrauches auch vermehrte Trypsinverbildung gibt den Anreiz für das reaktive und — „wie gewöhnlich bei Reparationsvorgängen im Überschuß produzierte Antitrypsin“, so daß das Serum eine Vermehrung des Antitrypsingehaltes erfährt.

Andererseits hat Rosental⁶⁾ die Bildung eines echten antitryptischen Fermentes in Zweifel gezogen. Er bewertet die Hemmung „als Ausdruck des herabgesetzten Vermögens des epileptischen Organismus“, den Eiweißabbau zu bewerkstelligen. Nach ihm beruht die vermehrte Hemmung:

1. auf abnormen Zuständen der Selbstregulierung der proteolytischen Organfermente;
2. auf der myogenen Vermehrung der antitryptisch wirkenden Stoffwechselprodukte.

Das Grundlegende im Nachweis solcher antiproteolytischen Substanz wird wohl am besten mit den Worten Bergmanns und Meyers³⁾ wiedergegeben: „Die verdauende Wirkung des Trypsins wird nachgewiesen, indem man es auf die Lösung eines gut charakterisierten Eiweißkörpers (Casein) einwirken läßt. Ist die Verdauung vollständig, so bleibt die Lösung beim Ansäuern klar, da die Verdauungsprodukte des Caseins in saurer Lösung nicht gefällt werden. Ist aber

noch unverdautes Casein vorhanden, so wird die Lösung trübe, da unverdautes Casein ausfällt. Ein Antitrypsinnachweis des Serums kommt dadurch zum Ausdruck, daß eine Trypsindosis, die eine bestimmte Menge von Casein zu verdauen vermag, nach Zusatz von Serum hierzu nicht mehr imstande ist. Nach halbstündiger Verdauung im Brutschrank erkennt man beim Ansäuern an ausfallendem, unverdaulichem Casein (an der Trübung), welche Trypsinmengen in ihrer Verdauungswirkung durch das Serum gehemmt wurden.“

An der Hand der Arbeiten von Rusiyack¹⁾, Jacob⁴⁾, Tintemann⁵⁾, Rosental⁶⁾ und Meyer⁷⁾ wurde nun die antitryptische Kraft des Blutserums bei einer Reihe von Geisteskranken bestimmt.

Bezeichnet man den gesuchten Nenner, den Index der Autoren, mit J , mit a' diejenige Trypsinmenge, die noch gerade eine Trübung hervorruft, dagegen mit a den Titer der verwendeten Lösung, so kann man nach der Formel:

$$J = \frac{(a' - a) \cdot 100}{a}$$

sich ein ungefähres Bild von der antitryptischen Kraft des Serums vorstellen. Wie andere Methoden hat auch diese biologische Reaktion ihre Eigenheiten. Es ist nicht ganz leicht, bei den feinen grauen Farbentönen die Grenze zwischen der zarten Opaleszenz der Caseinlösung und der Trübung herauszufinden. Ein hellstes Lichtgrau zeigt die klare Lösung an sich schon, und der Vergleich ist mitunter schwierig. Schließlich gibt das Ausbleiben immer hellerer Farbentöne den Ausschlag. Auch verhalten sich die Trypsinlösungen der verschiedenen Untersucher in ihrer Stärke verschieden. Es kommt ferner hinzu, daß die kritischen Bemerkungen Rosentals⁶⁾ über die Jacob'sche Formel nicht von der Hand zu weisen sind. Aber durch die Einführung eines besonderen Hemmungstitors, eines Neutralisationstitors und des Differenzindex wird wohl die Einsicht in die Auffassung der Reaktion vertieft; sie jedoch auch zugleich aus dem Reich biologischen Geschehens in die starre Welt der mathematischen Formeln eingezwängt.

Der Berechnung lag die Pfeiffersche²⁾ Auffassung zugrunde. Sie behilft sich mit einfachen und klaren Ausdrücken: dem System (dem Trypsinnenner) und der Hemmung.

Pfeiffer²⁾ bedient sich meist des Systems 0,3; d. h. seine Trypsinlösung (1 : 1000) war so stark, daß von ihr 0,3 genügte, die Caseinlösung in einer halben Stunde bei 37° zu verdauen. Wurde der Caseinlösung das Patientenserum hinzugesetzt, so mußte in die Gläschen bedeutend mehr Trypsinlösung, also statt 0,2 oder 0,3 etwa 0,9 oder mehr hinein getan werden, bis der Niederschlag verschwand. Diese Zahl nennt er die Hemmung, weil der Serumzusatz der Auflösung des Caseins hinderlich war und sie hemmte. Die Differenz (0,9—0,3 = 0,6) ergibt mit 100 multipliziert (60) die antitryptische Hemmung.

Eine antitryptische Hemmung von 40—50 rechnet er wie auch Rosental⁶⁾ in die Norm gehörig.

Epileptische Sera (41 Untersuchungen bei 24 Kranken) zeigten nur zum kleinen Teil (etwa zu $\frac{1}{5}$) keine oder eine kaum nennenswerte Steigerung ihres antitryptischen Vermögens, während die antitryptische Kraft von mehr als $\frac{1}{5}$ der Sera mehr oder weniger vermehrt war.

Meine Prozentzahlen stehen ungefähr in der Mitte zwischen den Zahlenangaben von H. Pfeiffer und M. de Crinis²⁾ sowie von Rosental⁶⁾.

Meist fand sich die Vermehrung der antitryptischen Kraft in anfallsfreien Zeiten oder wenige Stunden vor dem Einsetzen eines Anfalls. Jedoch kamen auch Sera zur Beobachtung, die nach den Anfällen und selbst am Schluß einer ganzen Kette von Anfällen noch hohe, stark positive Werte aufwiesen: als ob die gesteigerte Muskeltätigkeit, wie sie es ja auch in der Norm vermag, eine weitere Steigerung der antitryptischen Kräfte des Serums zeitigte.

Es ist ja die Frage ob eine geringe, aber deutliche Erhöhung der antitryptischen Kraft nicht noch in den Bereich der Norm fällt. Einige Fürsorgezöglinge mit psychopathischer Veranlagung wiesen ähnliche Werte auf. Rosental macht darauf aufmerksam, daß zur Zeit der Menses, aber auch bei sonst geistig und körperlich Gesunden eine mäßige Verstärkung des Hemmungsvermögens die Regel sei. Bei einem Trypsintiter von 0,2 ist er geneigt, ein Hemmungsvermögen, das erst beim Zusatz von 0,6 oder 0,7 der 1 prom. Trypsinlösung überwunden wird, noch in die normale Breite einzuziehen. Sicher ist jedoch, daß der Trypsininner des Serums wie Puls und Temperatur seine täglichen Schwankungen aufweist, daß körperliche Arbeit und eine reichliche Mahlzeit sein Hemmungsvermögen verstärken.

Kommen wir also zu dem Schluß, daß die große Mehrzahl epileptischer Sera eine bald stärkere, bald schwächere, aber deutliche Hemmung zeigten, so ist bei meinem Material die Entscheidung durchweg nicht möglich, ob diese Vermehrung des proteolytischen Fermentes den Anfall einleitet oder erst nach Abschluß des Krampfes eintritt. Die anstaltsbedürftigen Epileptiker der großen Pflegeanstalten sind meist langjährige Anstaltsinsassen mit vielen Anfällen, so daß die Blutentnahme häufig zwischen 2 Anfällen hineingerät, und die genaue Bestimmung, ob sie nach einem abgelaufenen oder bereits vor dem neuen Anfall erfolgt ist, geradezu unmöglich wird.

Die paralytischen Sera wiesen ungefähr zur Hälfte eine mehr oder weniger, aber meist nur geringe pathologische Verstärkung der antitryptischen Substanzen des Blutserums auf, obwohl auch Sera mit sehr starken Hemmungstitern ($Tt. = 0,2$ — Hemmung 1,1—1,2) gelegentlich angetroffen wurden.

Aus meinem Krankenmaterial konnte ich aber nicht den Schluß ziehen, daß in allen²⁾ klinisch ausgesprochenen oder schweren Fällen von Paralyse lebhaft erhöhte Titerwerte sich fänden.

Fanden wir die Epilepsiegruppe und die progressive Paralyse häufig, und die erste noch dazu auch oft mit einer stärkeren Anreicherung ihrer Sera mit hemmenden, den Eiweißabbau verzögernden Kräften begabt, die von manchen Untersuchern mit der Leukocytose in Zusammenhang gebracht werden, so lag es nahe, eine Anzahl Sera der Praecoxgruppe auf das etwaige Vorhandensein solcher antitryptischer „Fermente“

durchzuprüfen, zumal die schizophrenen Geisteskrankheiten nicht selten eine Vermehrung der weißen Blutzellen, eine absolute Leukocytose aufwiesen.

Von 25 schizophrenen Seris zeigten nahezu 60% eine Erhöhung ihrer antitryptischen Fähigkeiten, und zwar nur mäßigen Grades.

Bei solchen Befunden tauchen doch neue Zweifel an der Auffassung auf, als ob allein die Vermehrung der weißen Blutzellen mit der Vermehrung antitryptischer Stoffe in Zusammenhang zu bringen sei.

Bei der *Dementia praecox*⁹⁾ findet sich — im Gegensatz zu der ungemein häufigen relativen Lymphocytose — ebenso häufig wie eine absolute Verminderung eine absolute Vermehrung der Gesamtzahl der weißen Blutzellen. Bei Epileptikern weicht in guten Zeiten das Blutzellbild kaum von der Norm ab. Gerade diese Zeiten sind aber nicht selten von einer Vermehrung der antitryptischen Eigenschaften gekennzeichnet. Dagegen würde das Ansteigen der Gesamtzahl der weißen Blutzellen von rund 7500 auf 14—15 000 vor dem Anfall den Zusammenhang zwischen absoluter Leukocytose und vermehrtem antitryptischem Seruntiter gut verbildlichen, wenn eben die polymorphkernigen Leukocyten, nicht aber — wie es tatsächlich der Fall ist — die Leukocyten¹⁰⁾ die Hauptmasse bei der Mehrung der weißen Zellen im Blut darstellten. Es sei aber hervorgehoben, daß nach Ribbes¹⁰⁾ die absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen nicht durch die Lymphocyten, die er vor dem Anfall vermindert fand, sondern durch eine Zunahme der polymorphkernigen Lymphocyten erfolgt. Von anderer Seite ist die Vermehrung der weißen Blutzellen vor dem Anfall überhaupt bestritten worden: so namentlich von H. di Gaspero¹²⁾, der vor den Anfällen häufig eine absolute Leukopenie sah. Dagegen ließe sich die häufige Vermehrung der Polymorphen bei der Paralyse¹³⁾ mit dem vermehrten Seruntiter wiederum in Einklang setzen.

Wie auch spätere Untersuchungen mit einem besseren technischen Können als uns heute zu Gebote steht, das rätselhafte und vor allem auch widerspruchsvolle Bild entschleiern werden, mit den Psychosen als solchen hat der antitryptische Seruntiter nichts zu tun. Eine Reihe rein körperlicher Erkrankungen⁷⁾ geht mit einer Erhöhung des antitryptischen Nenners einher. So zeigen die chronische Lungentuberkulose, und zwar namentlich in Zeiten starker Abzehrung, die krebsartigen Erkrankungen und die Pneumonie, also Krankheiten und Krankheitszustände, die mit einer Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten einhergehen, eine verstärkte Hemmung. Jedoch findet sich die Erhöhung des antitryptischen Seruntiters auch bei Leukopenien: so namentlich beim Basedow, wo sie als eine hochgradige beschrieben wird.

Auch nicht als eine Kachexieerscheinung, wie man einmal gewollt hat und für welche die Endzustände chronischer Tuberkulosen und die bösartigen Geschwülste zu sprechen schienen, darf man diese biologische Reaktion ansprechen, zeigen doch nüchterne Menschen sie in geringerer, Menschen aber gerade nach der Mahlzeit sie in einer ausgeprägteren Weise. Auch körperliche Arbeit mit ihrer gesteigerten Muskelarbeit vermehrt die Hemmung der Eiweißspaltung im Blute. Bei kachektischen Zuständen setzen häufig die Menses aus, und bei den Menses findet sich

beinah durchgängig eine Anreicherung des Blutes mit antitryptischen Stoffen. Es kommt hinzu, daß bei ausgedehnten apoplektischen Herden, die ein lipoidreiches Blutserum zeigen, sehr hohe antitryptische Werte gefunden wurden. So zeigte eine meiner apoplektischen Frauen bei einem Trypsintiter von 0,2 eine Hemmung des Serums von 0,9. Langsam verlaufende Fälle sollen dagegen nach Rosental⁶⁾ eine geringere Hemmung aufweisen.

Nehmen wir mit Meyer⁷⁾ an, daß vermehrter Eiweißabbau, wie er bei bösartigen Geschwülsten, beim Basedow, hoch fieberhaften chronischen Krankheiten, bei der Pneumonie vor sich geht, die Ursache für die vermehrte Bildung des antiproteolytischen Hemmungskörpers sei, daß nicht Leukocytose oder Leukopenie allein das „antitryptische Ferment“ frei machen, sondern daß außer den polynucleären Leukocyten und der Bauchspeicheldrüse noch andere Quellen in Frage kommen, denen tryptische und auch antitryptische Kräfte zukommen, so gelangen wir auch für die Psychosen zu einer leidlich befriedigenden Auffassung.

Weist die Erhöhung des antitryptischen Titors auf einen vermehrten Eiweißverbrauch hin, so ergaben die Harnuntersuchungen gleichfalls Störungen im Eiweißabbau.

Für die Epileptikerharn sind Eiweißausscheidungen nicht selten.

In den 90er Jahren hatte Voisin¹²⁾ auf das häufige Vorkommen von Eiweiß in ihnen, namentlich nach Anfallsreihen aufmerksam gemacht. Später hatte Binswanger¹⁴⁾ die Häufigkeit von Eiweiß im Harn der Epileptiker entschieden in Abrede gestellt und, wenn vorhanden, in ihm eher eine zufällige als eine gesetzmäßige Erscheinung sehen wollen. Allers⁵⁾, der sich des beinah überfeinen Spieglerischen Reagens, also der Quecksilberausfällung bediente, hat fast immer Eiweiß feststellen können. Er faßt sie als „eine durch postparoxysmelle Acidose entstehende Säurequellung der Nieren auf“.

Meine Untersuchungen sprechen entschieden für ein häufigeres Vorkommen von Eiweiß im Harn der Epileptiker. Albumen fand sich bei sämtlichen 20 Epileptikern fast durchgehends. Kurze Zeit nach den Anfällen, namentlich nach Anfallsreihen, vermißt man es kaum jemals. Es kamen aber bei den gleichen Kranken auch Harn vor, die selbst nach gehäuften Anfällen einmal kein Eiweiß enthielten. Selbst die Essigsäureprobe und die Spieglerische Sublimatprobe fallen mitunter negativ aus. Einige Tage oder Wochen später zeigte der Urin des Kranken wieder Eiweiß.

Gleichfalls häufig fanden sich neben Albumen im Harn auch Albumosen. In ungefähr 40—50% der Untersuchungen ließen sie sich mittels der Sulfosalicylprobe nachweisen: meist im Anschluß an Anfälle. Gelegentlich zeigten die Urine nach Anfällen wohl Albumosen, aber kein Albumen.

Bei schwerem Status epilepticus ergab die Ausfällung mit Phosphorwolframsäure in Verbindung mit der Biuretprobe ganz vereinzelt die Anwesenheit von Peptonen.

Neben der von Allers angenommenen Säurequellung der Nieren sei zum Verständnis der häufigen Eiweißausscheidung namentlich nach Anfällen auf die zahlreichen Herzkranken, die sich unter den Epileptikern finden, aufmerksam gemacht. Unter 66 Epileptikern fand ich 33 Herzleidende. Vielleicht spielt die Viscosität des Blutes mit ihrem vermehrten Reibungszustande wie auch die nicht seltene Arteriosklerose eine bedeutsamere Rolle. Nierenerkrankungen sieht man bei Epileptikern zwar nicht selten; aber meist handelt es sich wohl um die amyloide Entartung der Nieren tuberkulöser Epileptiker. Bei den häufigen Klappenfehlern und der Verbreitung der Tuberkulose unter den Epileptikern muß man neben der langsam fortschreitenden Veränderung im Gewebsaufbau der Hirnrinde auch die körperlichen Leiden zur Erklärung des erhöhten antitryptischen Nenners in Betracht ziehen. Es gibt aber zahlreiche körperlich gesunde Epileptiker, bei denen die Erhöhung des antitryptischen Nenners anscheinend am besten durch die freilich noch unklaren epileptischen Veränderungen des ganzen Organismus, vor allem der Hirnrinde, ihre Erklärung findet.

Nicht viel anders liegen auch die Verhältnisse bei der Paralyse. Bei diesen Patienten tritt die rein körperliche Erkrankung weit mehr noch in den Vordergrund und das Vorkommen von Albumen im Harn hängt mit dem fortschreitenden körperlichen Zusammenbruch im engsten Zusammenhang. Bei diesem, oft sehr starkem Aufbrauch von Körpereiß erklärt sich die Erhöhung des antitryptischen Nenners. Aber gerade bei der Paralyse haben wir es auch mit einem ausgedehnten Hirnschwund zu tun.

Selten dagegen fanden sich Eiweißausscheidungen im Harn der Praecoxgruppe. Hin und wieder zeigten die Harn Albumosen, welche im Gegensatz zu den Albumosen bei den Epileptikern vielleicht weniger durch die Sulfosalicylprobe als durch Ammoniumsulfat gefällt wurden. Bei dem Negativismus, der oberflächlichen Atmung und der häufigen Nahrungsverweigerung der Schizophrenen stellen die Kranken einen großen Bruchteil an den tuberkulösen Erkrankungen dar, so daß die Eiweißausscheidungen im Harn und die Eiweißhemmungskörper im Serum wiederum zum Teil auf das körperliche Leiden zu beziehen sind. Es kommt noch hinzu, daß auch der Basedow bei der Dementia praecox mit seiner starken Anreicherung an antitryptischen Stoffen eine ziemlich häufige Erscheinung ist.

Es ist ja auch die Frage, ob vorübergehende und flüchtige Eiweißausscheidungen als pathologisch anzusehen sind. Nach stärkeren

Märschen und Anstrengungen¹⁶⁾ findet sich Eiweiß selbst bei körperlich gesunden und kräftigen Männern jugendlichen Alters.

Es ergab sich also:

I. Bei Geisteskranken, bei Epileptikern, Paralytikern und bei Schizophrenen läßt sich ein vermehrter Eiweißzerfall, der sich in der Erhöhung des antitryptischen Nenners ausdrückt, biologisch häufig nachweisen.

II. Dieser vermehrte Eiweißaufbrauch bei Geisteskranken kann auf verschieden gearteter Grundlage beruhen.

1. Auf den Veränderungen, welche das weiße Blutzellbild (Leukocytose, Leukopenie) erfährt;
2. auf dem Gewebszerfall in den nervösen Zentralorganen (paralytische und epileptische Hirnrinde, Tabes);
3. auf Störungen in den innersekretorischen Organen (Basedow);
4. auf körperlichen Erkrankungen (Tuberkulose);
5. auf der Kachexie mancher Geisteskranker.

III. Im Harn lassen sich Eiweißausscheidungen namentlich bei Epileptikern häufig, nach Anfallsreihen fast immer nachweisen. Auch bei Paralytikern ist das Vorkommen von Eiweiß nicht gerade selten, während es bei der Dementia praecox recht häufig vermißt wird.

Literaturverzeichnis.

1. Rusryack, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 168.
2. Pfeiffer und de Crinis, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 18.
3. Bergmann und Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 1674.
4. Jacob, Münch. Med. W. 1909, S. 1361.
5. Tintemann, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1472.
6. Rosental, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 3, 589.
7. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 23, S. 1064.
8. Zeitschr. f. klin. Medizin 66, 176. 1908.
9. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 22, 266. 1914.
10. Ribbes, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913, S. 283.
11. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1915, S. 339.
12. H. di Gaspero in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Epilepsie.
13. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Auflage.
14. Binswanger, Epilepsie.
15. Allers, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 16, 1910.
16. Schmidts Jahrbücher 82. Jahrgang 323, 11.
17. Jochmann in Kolle - Wassermann, Handbuch der pathol. Mikroorganismen.

Von den Triebfedern des neurotischen Persönlichkeitstypus.

Von

Dr. Alfred Storch,

z. Z. im Felde.

(Eingegangen am 16. Januar 1917.)

Man kann bei dem heutigen Stand der Erforschung der neurotischen Persönlichkeit, soweit dieselbe — wie das überwiegend der Fall ist — die klinisch-ätiologische Fragestellung nach der Entstehung neurotischer Phänomene zum Ausgangspunkt nimmt¹⁾, zweierlei Betrachtungsweisen unterscheiden: Die eine betrachtet die neurotischen Phänomene als Störungen im Gefüge der Persönlichkeit und sucht deren Determination im inhaltlichen Material der Vorgeschichte des Subjekts. Die andere Betrachtungsweise sprengt den Rahmen des Subjekts und setzt die Symptome als im Wechselspiel des Subjekts mit den Lebensrealitäten gewordene Gebilde, deren verständliche Herleitung nur im Eindringen in die Lebensbeziehungen des Subjekts zur gegenständlichen Welt und aus der Einsicht in ursprüngliche Störungen dieser Beziehungen gewonnen werden könne²⁾. Findet jene Betrachtungsweise im Hintergrund der pathogenen Erlebnisinhalte des Subjekts spezifische Konstitutionsanomalien, von denen jenes pathogene Erleben getragen erscheint, so strebt die letztere Auffassung vielmehr dahin, die Dis-

¹⁾ Von einer anders orientierten Betrachtungsweise (der teleologischen Auffassung Adlers) wird noch weiter unten die Rede sein.

²⁾ Die erstere Betrachtungsweise finde ich in der Lehre Freuds durchgeführt. Diese erblickt die determinierenden Faktoren zunächst in gewissen Erlebnisinhalten (traumatischen, infantilen Erlebnissen u. dgl.), betont dann aber, um das Pathogenwerden dieser Inhalte verständlich zu machen, die typisch neurotische Erlebnisweise und die ihr zugrunde liegende spezifische Anlage und Konstitution (sexueller Infantilismus u. dgl.). Die zweite Betrachtungsweise finde ich (im Einklang mit Mittenzwey [Versuch zu einer Darstellung und Kritik der Freudschen Neurosenlehre, Zeitschr. f. Pathopsychol.]) in gewissen Aufstellungen Jungs in dessen „Wandlungen und Symbole der Libido“ angedeutet (Betonung des „Zurückweichens vor dem Erleben“ als einer typischen Haltung; der Sexualismus der Neurose ist für Jung nur „regressives Phantasma“, während umgekehrt für Freud die Abdrängung von der Wirklichkeit erst aus dem halluzinatorischen Befriedigungsmodus des Neurotikers und letztthin aus dessen sexueller Konstitution verständlich wird).

position zur Krankheit in irgendwelchen ursprünglich gegebenen Normwidrigkeiten der Lebensbeziehungen zwischen Ich und Welt zu suchen. Hat uns die erstere Betrachtungsweise aus den Verstrickungen der neurotischen Symptome den Weg zu deren Quellen im Subjekt gewiesen, uns neue Einblicke in neurotische Erlebnisweisen gewährt und verständliche Zusammenhänge neurotischen Geschehens aufgeheilt, so hat jene andere Betrachtungsweise das Verdienst, in die Eigenart des neurotischen Verhältnisses zu Leben und Welt eingedrungen zu sein und die für den Neurotiker charakteristische Fernhaltung und Distanznahme vom Leben und Erleben, mit der ein heißer Lebensdrang eigentümlich kontrastiert, hervorgehoben zu haben. Hier ist noch ein weites Feld für phänomenologische Deskriptionen: Es gilt, die Charaktere des neurotischen Erlebens (die übermäßige Eindrucks-, die allzu geringe Aufnahme- und Verarbeitungsfähigkeit für Erlebnisse u. dgl.), die neurotische Distanznahme vom Erleben und ihre Äußerungen „Lebensohnmacht“ und „Wirklichkeitsfremdheit“, „Lebensangst“ und „Wirklichkeitsscheu“ in ihren Gegebenheits- und Erlebnisweisen zu beschreiben¹⁾. Es wäre der eigentümliche Fremdheits- und Widerstandscharakter zu schildern, der für die neurotische Psyche an der gegenständlichen Welt fühlbar ist, und der sich bis in die peripheren Schichten des Subjekts erstreckt, das seine Triebe und Bedürfnisse in eigentümlicher Verdinglichung wie äußere Gegenstände von peinlicher Zudringlichkeit wahrnimmt; es wäre die tiefe Bewußtheit seiner Ohnmacht und Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber zu beschreiben usw²⁾).

Wir wollen auf solche phänomenologischen Aufgaben hier nur hingewiesen haben, ebenso sollen uns etwaige kausale³⁾ Erklärungsversuche der neurotischen Lebensohnmacht aus der psychophysischen Anlage des Neurotikers (Organminderwertigkeiten [Adler], vitale Schwäche u. dgl.), so bedeutungsvoll sie an sich sein mögen, hier nicht beschäftigen. Für uns ist das Bestehen der Lebensohnmacht und ihrer tiefen Bewußtheit nur Grundlage und Ausgangspunkt einer Betrachtung,

¹⁾ Über die Betrachtung der sexuellen Konstitution des Neurotikers gelangt auch Freud zu einer Würdigung der neurotischen „Wirklichkeitsscheu“ (z. B. in den „Formulierungen über die zwei Prinzipien des psychischen Geschehens“). Auf Lebensohnmacht fundierte Unzulänglichkeits- und Minderwertigkeitsgefühle bilden den Ausgangspunkt der noch zu besprechenden Adlerschen Lehre.

²⁾ Das Bewußtsein der Lebensohnmacht, das die neurotische Persönlichkeit erfüllt und durchdringt, ist (ebenso wie etwa das später zu erwähnende Bewußtsein der Selbstsicherheit bzw. Unsicherheit u. dgl.) ein ganz unmittelbares. Die Ohnmacht (Sicherheit usw.) ist phänomanal gegeben, nicht erst durch Reflexion erfaßbar.

³⁾ Über den grundlegenden Unterschied „kausaler“ und „verständlicher“ Zusammenhänge vgl. Jaspers: Allgemeine Psychopathologie, Kap. III und IV.

die vielmehr deren Bedeutung im Rahmen der Gesamtpersönlichkeit herauszuarbeiten versuchen möchte¹⁾. Wir wollen ein Verständnis der neurotischen Persönlichkeit und müssen uns deshalb gegenwärtig halten, daß sich eine Persönlichkeit nicht schon im bloßen Haben von Erlebnissen und Zuständlichkeiten, sondern erst in der Art und Weise des „Hineinnehmens“, Verarbeitens und Gestaltens derselben konstituiert. In der Betrachtungsweise Freuds bedient sich die Persönlichkeit zur Verarbeitung gewisser peinlicher Erlebnisse bestimmter Mechanismen (Verdrängung, Sublimierung u. dgl.), die für den neurotischen Typus charakteristisch sind. Jene spezifischen Erlebnisse erliegen typischen Umformungen durch die Persönlichkeit. So wird auch das ihr Erleben durchwirkende Bewußtsein ihrer Lebensohnmacht für die neurotische Persönlichkeit nicht einfach da sein, sondern je umfassender es angelegt, je peinlicher es fühlbar ist, um so stärker wird auch der Antrieb für das Subjekt sein, es nicht als unabänderliche Gegebenheit hinzunehmen, sondern ihm irgendwie reagierend gegenüberzutreten²⁾. — Die eigentümlichen „Lebensformeln“ von Persönlichkeitstypen lassen sich rein analytisch nur unvollkommen ausschöpfen, man muß sie — und man darf dies unbeschadet der „Wissenschaftlichkeit“ der Darstellung — im Gleichnis und Bild anschauen. Einen Versuch zu derartiger intuitiver Veranschaulichung des neurotischen Typus haben wir in der teleologischen Betrachtungsweise Adler³⁾. Er schaut die typische Lebensgeschichte des Neurotikers im Bilde einer zielgeleiteten Lebensentfaltung, die über ein ursprüngliches „Minderwertigkeitsgefühl“ hinauszuwachsen strebt. Wir übernehmen die teleologische Grundvoraussetzung Adlers als wertvolle Hilfsvorstellung für das Verständnis vieler neurotischer Phänomene. Nicht als zweckhaft gesetzte allerdings, sondern als in der Dynamik der unterbewußten Lebensströmung lebendig erzeugte Gebilde fassen wir die „Leitideen“, denen der Neurotiker zuzustreben scheint. Eine letzte und höchste Leitidee scheint sie alle untereinander zusammenzuhalten und letztthin das neurotische Geschehen zu normieren. Diese ist nicht die von Adler

¹⁾ Die Tendenz, krankhafte Seelenzustände aus Ohnmachts- und Schwächebewußtsein, aus Gefühlen des „Kraftmangels“ abzuleiten, ist schon der romanistischen Psychologie eigen (vgl. Novalis: Psychologische Fragmente 518, 624).

²⁾ Andererseits gibt es zweifellos einen neurotischen Typus, der gerade durch seine völlige Passivität gegenüber seiner Krankhaftigkeit ausgezeichnet ist und dieser trotz klarer Selbstdurchschauung möglicherweise bis zur psychischen und physischen Zerrüttung und Zerstörung hingegeben erscheint. Wir glauben diesen Typus, nachdem wir ausdrücklich auf ihn hingewiesen haben, seiner relativen Seltenheit wegen in unserer weiteren Darstellung übergangen zu dürfen. (Eine ausgezeichnete Schilderung eines neurotischen Kindes dieser Art in Friedrich Huchs Roman: „Mao“.)

³⁾ Vgl. insbesondere Adler: „Über den nervösen Charakter“, Wiesbaden 1912.

angesetzte („der männliche Protest“), die unseres Erachtens als Hypothese zur Aufhellung neurotischer Zusammenhänge wohl singulare, nicht aber ausschließliche Bedeutung beanspruchen kann. Die letzte Leitidee kann weder die einer spezifischen „Männlichkeit“ noch überhaupt irgendein bestimmt umgrenzter Wertgehalt sein, mag dieser nun in mehr sachlicher oder mehr personhafter Färbung [als „Vorbild“¹⁾] intendiert werden. Wer instinktmäßig von Wertgehalten her die Determinierungen seiner Lebensgestaltung empfängt, und sich unbekümmert um die Realität vom Wertgehalt seiner Idee leiten läßt, wäre ein Idealist oder Fanatiker, wer deren Realisierung mit der Nebenintention eines Emporwachsens über Gleichstrebende betreibt, wäre ein Streber. Der Neurotiker kann sich sowohl als Idealist wie als Streber darstellen, doch verhüllt sich in allen solchen Darstellungen ein letzter Grundtrieb, eine letzte „Leitidee“. Dieser letzte Grundtrieb zielt unseres Erachtens ganz allgemein auf Überwindung jener Lebensohnmacht, in der wir eine der Wurzeln seiner krankhaften Störungen erblickten.

Die Weite dieser Formulierung der neurotischen Leitidee läßt für die Fülle typischer Realisierungen Raum, mittels derer sich der Neurotiker seiner Leitidee anzunähern strebt. Das alle seine Lebensäußerungen durchdringende Bewußtsein seiner Lebensohnmacht ist die subjektive Spiegelung und der fundamentalste Ausdruck seiner krankhaften Anlagen und der Gehemmtheit seiner Beziehungen zu Leben und Welt. Die Überwindung seiner Lebensohnmacht ist ihm daher zugleich die Überwindung seiner Krankhaftigkeit überhaupt. Im Bilde stellt sich die neurotische „Lebensformel“ als ein ständiger Kampf gegen das Schicksal dar, der von dem heimlichen Ziel geleitet erscheint, für die schicksalsgegebene Krankhaftigkeit: insbesondere die Lebensohnmacht und Verkümmern der Befriedigungsmöglichkeit seines Lebensdranges Rache²⁾ zu nehmen. Sich auflehnend, widerstrebend,

¹⁾ Die personhafte Färbung des Zieles: „Groß zu sein, stark zu sein, ein Mann, oben zu sein“, ist, wie Adler zeigt, schon dem neurotischen Kind eigen, indem „dieses Ziel in der Person des Vaters, der Mutter, des Lehrers, des Kutschers, des Lokomotivführers usw. symbolisiert“ wird, und „Gebaren, Haltung, identifizierende Gesten, das Spiel der Kinder und ihre Wünsche, Tagträume und Lieblingsmärchen, sowie Gedanken über die künftige Berufswahl“ sich von jenen Vorbildern her beeinflußt zeigen. Von einer regelmäßigen infantilen Gleichsetzung: „weiblich gleich minderwertig“ hat uns Adler allerdings nicht überzeugen können.

²⁾ Wenn Nietzsche hinter mannigfachen Lebensäußerungen schwacher, mißratener, verkümmelter, überhaupt „schlecht weggekommener“ Menschen einen heimlichen, uneingestanden Racheinstinkt entdeckt hat, so hat diese Feststellung für die neurotische Psyche ganz besondere Gültigkeit. Von ihr gilt erst ohne Einschränkung, was Nietzsche allen Leidenden nachsagen möchte: daß sie „unerschöpflich“ seien in „Vorwänden“ und in „Maskeraden der Rache“ (vgl. insbesondere: Zur Genealogie der Moral, dritte Abhandlung).

versuchend, das Joch von sich abzuschütteln, würde der Neurotiker erliegen, verstünde er es nicht, im steten Wechsel von Richtung und Ziel seiner „Aggression“ (Adler) das Schicksal gleichsam zu überlisten. Nur im ständigen „Formenwandel“ seiner Leitidee gelingt ihm die Überwindung seiner spezifischen Krankhaftigkeit, auf die seine Intention l  tzthin gerichtet ist. — Wie sich hinter der Mannigfaltigkeit neurotischer Triebfedern und Strebensrichtungen ein letzter Grundtrieb der neurotischen Persönlichkeit auswirkt, soll im folgenden darzustellen versucht werden.

Neurotische Herrschsucht.

Sie offenbart sich schon im neurotischen Kind, in dessen Eigensinn, Trotz und Ungehorsam, in allem negativistischen Verhalten, das ihm eine „Befriedigung seines Machtbewu  tseins“ gewähren soll (Adler). Allerdings ist das neurotische Kind meist so stark von Lebensangst und Unzul  nglichkeitsgef  hlen beherrscht, daß eine wirklich ernstliche Korrektur seiner Lage kaum versucht wird. Indem es aus Schwächegefühl in Schüchternheit und Gehorsam beharrt, kann es „das gute, artige Kind“ vortäuschen, bis einmal die Wut über seine Ohnmacht in plötzlichen und unvermittelten Anfällen von heftigem Trotz und Starrsinn hervorbricht und sein herrschs  chtiges Trachten verrät. Oder sein Streben, die Umgebung sich dienstbar zu machen, nimmt einen Umweg, über die „Flucht in die Krankheit“. Nun stellt es das „arme, kranke Kind“ dar, das Hilfe und Beistand heischt, und alles in seinen Dienst zwingt, von den Eltern und Geschwistern, die es trösten und aufheitern sollen, dem Dienstpersonal, das es pflegen soll, bis zu den leblosen Gegenständen, den Blumen und Geschenken, die herbeigetragen werden müssen, um es zu erfreuen. Dies alles darf nur für das kranke Kind da sein, es soll kein Anrecht mehr auf Eigenexistenz und Eigenwert haben. In dieser Bedrohung fremder Existenz und fremder Werte bricht noch stärker als im Eigensinn und Trotz die unbändige neurotische Herrschsucht hervor, die in infantiler Identifikation von Person und Sache sogar über leblose Gegenstände sich ausbreiten möchte. Dieselbe Herrschsucht, die hier — oft unter der schmeichelnden Verhüllung kindlicher Liebebed  rftigkeit — erkennbar wird, tritt greller und ungeschminkter zutage in der raffinierten Kunst neurotischer Frauen, mit der diese ihre Umgebung zu tyrannisieren und z. B. mittels der Darstellung mitleiderregender Schwäche und Hilfsbed  rftigkeit¹⁾ ihren Launen zu unterwerfen wissen.

¹⁾ Diesen „Durst nach Bemitleidetwerden“ analysiert Nietzsche (Menschliches, Allzumenschliches I, 50): „Das Mitleiden . . . ist insofern eine Tröstung für die Schwachen und Leidenden, als sie daran erkennen, doch wenigstens noch

Neurotischer Geltungsdrang.

Schon in der neurotischen Herrschsucht geht die Intention nicht so sehr auf die Ausweitung des gegenständlichen Machtbereichs als auf das Machtgefühl des Beherrschens. Im neurotischen Geltungsdrang liegt die Betonung fast völlig auf der zuständlichen, anstatt auf der gegenständlichen Seite. Dem neurotischen Jüngling ist es beinahe gleichgültig, in welchem Wertbereich er Geltung erringt, er will überhaupt nicht eigentlich das In-Geltung-Stehen als vielmehr das Bewußtsein, in Geltung zu stehen. Dieser leidenschaftliche juvenile Geltungsdrang hat seine typische Entwicklung. Zunächst wagt er sich meist nur in Träumen und Phantasien hervor. In den Bereichen der Träume und Phantasien ist ja der Neurotiker frei von der Beengung und Bedrückung durch die Realität und der hemmenden Fesseln seines Unzulänglichkeitsbewußtseins ledig. Alle im realen Leben niedergedrückten, aufwärtsstrebenden Lebenstendenzen, alle zurückgedrängten Antriebe nach ungehemmter Entfaltung entladen sich in den Bildern einer maßlosen Einbildungskraft. Aus dem Inhalt von Phantasien und Tagträumen baut sich jugendliche Überschwenglichkeit eine zweite ideale Welt, neben der die wirkliche Welt als ärmliche, kleinliche und beengte Schattenwelt verblaßt. Aus seinen Träumereien webt sich der Neurotiker seine „Privatphilosophie“, eine eigentümlich wirre, nicht aus Einsichten, sondern aus Trieb- und Gefühlsmomenten geborene Metaphysik. Fast alle diese Träumereien sind aber zugleich um die eigene Person zentriert: Er sieht sich erhöht, nach anfänglicher Bedeutungslosigkeit in seinem Wert erkannt und gewürdigt. Nun versucht der Neurotiker die Illusionen, die ihm sein Geltungsdrang verheißungsvoll vorgespiegelt hat, im Alltagsleben zu realisieren. Ehrgeizig und reizbar will er stets der Überlegene sein, niemanden über sich dulden, streitsüchtig mißt er sich mit jedem Gleichstrebenden, hochmütig will er überall der Erste, der Vorzüglichste sein. Seine Reizbarkeit verletzt, sein Hochmut stößt ab. Bald bemerkt er enttäuscht, daß er nicht genügsam „gewürdigt“, seine Bedeutung „verkannt“ wird. Die Folge kann eine erneute, oftmals haßerfüllte Abwendung von der Realität und ein Zurückflüchten in seine Phantasiewelt sein. — Adler hat geschildert, wie der — in seiner Charakterstudie nur in allzu greller Einseitigkeit hervortretende — ehrgeizige „Zug nach oben“ in Haltung und Gebaren des Neurotikers Ausdruck gewinnt und den bald ängstlich-lauernden und mißtrauischen, bald selbstgefällig-trotzigen neurotischen Habitus formt.

eine Macht zu haben, trotz aller ihrer Schwäche: Die Macht wehe zu tun. Der Unglückliche gewinnt eine Art von Lust in diesem Gefühl der Überlegenheit, welches das Bezeugen des Mitleids ihm zum Bewußtsein bringt.“

Neurotische „Selbstwertsuche“.

Bestimmter noch und ausschließlicher als in Herrschsucht und Geltungsdrang richtet sich die Intention des Neurotikers auf die Ich-zuständlichkeit, auf das Fühlbarwerden größerer Macht oder überhaupt höherer Wertigkeit in einer seelischen Haltung, die ich als „Selbstwertsuche“ bezeichnen möchte. Der Terminus¹⁾ will besagen, daß eine fühlbare „Selbstwertleere“ auf irgendwelche Weise von außen her auszufüllen versucht wird. Nun kann der „selbstwertleeren“ Persönlichkeit auf zweierlei Weise Selbstwertgefühl zufließen: Durch Verringerung des fühlbaren Wertabstandes zu den (vermeintlich oder wirklich) Höherwertigen und durch Erweiterung dieses Abstandes zu den Geringerwertigen. In Anlehnung und Teilnahme an dem Sein der Höherwertigen realisiert sich der erstere Modus der Selbstwertsuche, in einer Steigerung des Distanzgefühls gegenüber dem wertgeringeren Sein der zweite. Die Anlehnung und Teilnahme kann nun wieder in einem mehr äußerlichen oder mehr innerlichen Sinn genommen werden: Sie würde im ersteren Falle nichts weiter bedeuten, als die bloße Imitation des wertvolleren Seins, im zweiten Falle bedeutet sie eine wirkliche Hingabe an die fremde Persönlichkeit und eine seelische Bereitschaft zur Aufnahme ihrer höheren Wertfülle²⁾. Nun variiert der jeweilige Gehalt der Selbstwertsuche mit der differenten Wertungsweise der selbstwertsuchenden Individuen und Typen, indem die jeweilig als die höchsten geltenden Wertarten eben diesen Gehalt bestimmen. Um den besonderen Gehalt der neurotischen Selbstwertsuche aufzufinden, wäre also vorerst zu fragen, welche die vom Neurotiker am höchsten geschätzten Personwerte sind. Während nun beim Normalen für diese Höchstschätzung die an der eigenen Person vorgefundenen Werte bestimmend sind, indem solche Kräfte, Eigenschaften und Fähigkeiten am höchsten bewertet werden, die in der eigenen Anlage zum mindesten vorgebildet sind, schätzt der Neurotiker gerade diejenigen persönlichen Wertqualitäten am höchsten ein, die dem eigenen Sein die fremdesten und gegensätzlichsten sind. Es handelt sich um letzte, prinzipielle Differenzen zwischen normaler und neurotischer Wertungsweise, ähnlich denen, die speziell zwischen normaler und neurotischer Idealbildung feststellbar sind. Jene ist die vollendende Ausmalung eines in der Lebensfülle des eigenen Seins schon vorgezeichneten Bildes. Der Neurotiker dagegen, der aus der (wirklichen oder vermeintlichen) „Leere“ seines Seins das Material zur Idealbildung nicht zu entnehmen vermag, gewinnt dasselbe aus dem größeren Reichtum ganz heterogener Persönlichkeiten und gegensätzlich gearteter Vor-

¹⁾ Vergleiche meine demnächst im Archiv für Psychologie erscheinende Arbeit: Zur Psychologie und Pathologie des Selbstwerterlebens.

²⁾ Diesen „parasitären“ Typus des „Lebenempfangens von anderen“, schildert Marie Luise von Enkendorff („Vom Sein und Haben der Seele“).

bilder¹⁾. Grundverschiedene treibende Kräfte sind hier und dort, wie im Aufbau des Persönlichkeitsideals, so in der Personenwertung überhaupt am Werke: dort beim Normalen die eigene Lebensfülle und das Bewußtsein seiner Kraft [„Könnensbewußtsein“ (Scheler²⁾], hier beim Neurotiker — die Lebensohnmacht und das Unzulänglichkeitsbewußtsein. Damit ist aber auch schon die völlige Unrealisierbarkeit des neurotischen Ideals ausgesprochen. Es ist nicht nur einfach seinem formalen Begriff nach unerreichbar, es ist — wegen seiner Persönlichkeitsfremdheit — auch seinem materialen Gehalt nach unerfüllbar. Aus dem Bedürfnis und dem Mangel geboren, ist alles neurotische Streben nach Persönlichkeitsidealen verurteilt, schließlich in einer nie zu befriedigenden Sehnsucht nach einer bloßen Chimäre steckenzubleiben. — Die Personwerte, die der Neurotiker als die ihm gegensätzlichsten am höchsten schätzt und deren Besitz er am sehnlichsten begehrt, sind die Werte des Starken, Selbstsicheren. Genauer noch ist es eine gewisse Zuständlichkeit, die gleichsam den Gegenpol zu dem Bewußtsein seiner Lebensohnmacht und Unsicherheit darstellt, die ich als „Selbstwert-sicherheit“ („Selbstwertgewißheit“) bezeichnen möchte. Er identifiziert geradezu höchste Wertigkeit und vollendetste Selbstwertsicherheit; ihm steigert sich die Wertfülle eines Menschen nicht sowohl mit dem Innehaben wertvollerer Qualitäten, als mit der stärkeren Gewißheit dieses Wertbesitzes, und derjenige verliert für ihn an Wert, an dem er jene Unsicherheit und jenen Zweifel an der individuellen Wertigkeit entdeckt, die ihm selbst eigen sind. Am Sein des Selbstwertsicheren nun sucht er Anlehnung und Teilnahme, entweder in der äußerlichen Weise einer bloßen Imitation der selbstwertgewissen Geste oder in einer (unechten) Hingabe an die reichere Persönlichkeit, deren Liebe und Vertrauen ihn zu ihrer Höhe emporziehen soll. Im Umgang mit dem „Selbstwertzweifler³⁾“ aber (z. B. in dem so typischen Scheinmitleid

¹⁾ Diesen schon der Idealbildung des neurotischen Kindes eigentümlichen Zug betont Strindberg, wenn er (im ersten Band seiner Selbstbiographie) einmal berichtet, daß ihm das Bedürfnis eigen sei „jemanden zu verehren und in einem anderen Stoff als sein eigener schwacher Ton war, ein Bildwerk zu kneten, in das er seine schönen Wünsche legen konnte“.

²⁾ Mit Recht warnt Scheler davor, die normale Idealbildung nach Analogie der neurotischen aus dem „Bedürfnis“ anstatt aus dem „Könnensbewußtsein“ heraus verstehen zu wollen (Max Scheler: *Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik*, II. Teil, Jahrbuch für Philosophie und phänomenologische Forschung, 2. Band 1916, Anm. S. 225).

³⁾ Zur Psychologie des „Selbstwertzweiflers“ („der den Glauben an sich erst aus der Hand anderer annimmt“ [Nietzsche]) und der „Selbstwertproblematik“, vgl. die Ausführungen v. Gebssattels in seinem Aufsatz: „Der Einzelne und der Zuschauer [Zeitschr. f. Pathopsychol.]: Für den „Selbstwertproblematiker“ ist charakteristisch, daß „schon die einzelne Äußerung mit Mißtrauen und Angst begleitet wird, da sie für sein Selbstgefühl die Funktion hat über Wert und Un-

mit den Schwachen) ist ihm an der Vergegenwärtigung der Unterwertigkeit jenes und der eigenen Überlegenheit gelegen — an der Erfassung des Wertabstandes und am Genuß des Distanzgefühls.

Neurotische Sehnsucht nach Selbstvergessenheit, Selbstbetäubung und Selbstflucht.

In polarer Gegensätzlichkeit zu allem Machtstreben von Herrschaftsucht und Geltungsdrang und zu aller „Selbstwertsuche“ steht die neurotische Selbstflucht. Sie ist das Korrelat zur Wirklichkeitsflucht, und, wie diese der Ausdruck der Krankhaftigkeit einer Psyche in ihrer Beziehung zur Welt ist, so enthüllt die Selbstflucht ihren Sinn als Befreiungsversuch eben dieser Psyche von Bewußtsein jener Krankhaftigkeit. Gleichsam die Vorstufe zu ihr ist die Sehnsucht nach Selbstvergessenheit und Selbstbetäubung. Die Bilder, unter denen diese Sehnsucht in die Erscheinung tritt, sind uns zum Teil schon bekannt. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das Bild jenes an einer selbstwertgewissen Persönlichkeit Anlehnung suchenden Neurotikers. Wir sahen ihn in der (unechten) Hingabe an die größere Wertfülle der Selbstwertgewißheit und in der Anteilnahme an derselben die Erhöhung des eigenen Werts erstreben. Jedoch für die Selbstwertsuche wird die „Hingabe“, je innerlicher sie wird, desto mehr zur Gefahr: Im Phänomene der Hingabe vollzieht das Subjekt ja nicht nur jene sehnsüchtige Bewegung, die das Verlangen nach Anteilnahme am Objekt kennzeichnet, sondern immer auch eine gewisse Selbstentäußerung. Selbsthingabe ist der Intention nach immer auch schon Selbstaufgabe, ein Sichloslassen und Sichverlieren an die geliebte Person. Im Phänomen der Hingabe kann sich also unauffälliger noch als der Trieb nach Selbstwerterhöhung, überhaupt nach Selbstentfaltung, der Trieb nach Selbstvergessenheit und Selbstflucht darstellen. Deutlicher wird noch diese zwiefache Deutbarkeit eines scheinbar einheitlichen phänomenalen Tatbestandes in der neurotischen Hingabe an Sachgehalte: Häufig ist da die Arbeit im Dienst einer Sache nur eine Methode, sich irgendwelcher wertvoller Fähigkeiten bewußt zu werden, und gerade die Leidenschaftlichkeit der Hingabe an nicht alltägliche, ungewöhnliche Kräfte erfordernde Aufgaben verrät am deutlichsten den heimlichen Wunsch des Neurotikers nach „Selbstwertentdeckung“ und „Selbstwertdarstellung“. Ebensowohl aber kann hinter dieser Leidenschaft rückhaltloser Hingabe

wert zu entscheiden, indem jeder periphere Wert und Unwert, der an ihm sichtbar wird, zur Dignität eines absoluten Selbstwerts aufrückt.“ Aus dieser Selbstwertproblematik gibt es den „doppelten Ausweg“ des „positiven oder negativen Geltungsstrebens“, indem entweder nicht vorhandene Selbstwerte vorgetäuscht werden, und so der Eindruck des Zuschauers gefälscht wird, oder das Nichtvorhandensein der Werte dem Zuschauer gegenüber übertreibend betont und demonstriert wird.

(z. B. hinter völligem „Aufgehen“ in irgendwelche künstlerische, wissenschaftliche, politische Wirksamkeit) die Sehnsucht sich auswirken, in Umschlossen- und Getragensein von einem Sachgehalt von überpersönlicher Geltung sich und die Problematik seiner persönlichen Geltung zu vergessen. Auch diese Hingebung bleibt unecht. Denn nicht wie in echter Selbsthingebung widmet sich der Neurotiker und erglüht er für den Gegenstand seiner Hingabe, sondern in einseitiger Akzentuierung der zuständlichen Seite des Hingebungsphänomens zielt er bloß auf das in diesem beschlossene Erleben der Selbstvergessenheit. Sein Begeisterungsvermögen¹⁾ (für Sachwerte) und seine „Liebefähigkeit“¹⁾ (für Personen) wird meist nur durch seine universelle „Affizierbarkeit“, (Eindrucksfähigkeit u. dgl.) vorgetäuscht, die den Mangel an echter Begeisterungs¹⁾- und Liebefähigkeit überhaupt an echter „Selbsthingebung“¹⁾ verdecken muß. Was sich als Liebe und Liebesseligkeit gibt, ist typischerweise entweder das Hochgefühl der Selbstwert-erhöhung im Wiedergeliebtwerden oder das Wonnegefühl des Sichvergessens und Sichverlierens in der Hingabe an die geliebte Person. Der Trieb zur Selbstvergessenheit aber, zum beherrschenden Prinzip liebenden Verhaltens erhoben, zerstört dessen Echtheitscharakter und raubt dem Liebesphänomen seinen eigentümlichsten Zauber. Indem dieses in den Dienst der „neurotischen Idee“ gestellt wird, sinkt es auf die Rangstufe irgendwelcher leerer Emotion oder irgendeines seelenlosen Rausches, ein bloßes Mittel der Selbstbetäubung. Daß auch die unbewußten und halbbewußten Zustände des Schlafes, des Traumes, geräuschvoller Geschäftigkeit wie dumpfer „machinaler Tätigkeit“ (Nietzsche) in den Dienst der neurotischen Selbstbetäubung gestellt werden können, entspricht nur der schon von Pascal²⁾ beschriebenen, von Nietzsche³⁾ ausführlich dargestellten Eignung dieser Zustände zur Darstellung selbstflüchtiger Tendenzen überhaupt und bedarf kaum noch besonderer Hervorhebung. Hervorzuheben wäre nur noch angesichts der berührten mehrfachen Deutbarkeit anscheinend einheitlicher Phänomene (z. B. des Liebesphänomens, das zwei gegensätzliche Tendenzen umkleidete), daß alle diese Realisierungen neurotischer Prinzipien sich mittels einer (mehr oder minder vollständigen) Täuschung für die Mitwelt vollziehen: der Fremdwahr-

¹⁾ Diese Termini finden sich in der Charakterologie von Klages. Die allgemeine „Affizierbarkeit“, die so häufig den Schein echten Begeisterungsvermögens und echter Liebefähigkeit erweckt, gehört nicht wie diese letzteren Eigenschaften dem Charakter (im engeren Sinne) an, sagt nichts über dessen „Qualitäten“ aus, sondern nur etwas über die formale „Struktur“ der Persönlichkeit. Näheres über den Unterschied von Qualität und Struktur der Persönlichkeit siehe bei Ludwig Klages: „Prinzipien der Charakterologie“, Leipzig 1910.

²⁾ Blaise Pascal, *Pensées*, erste Abteilung, 7. Artikel.

³⁾ Nietzsche, insbesondere *Genealogie der Moral*, 3. Abhandlung.

nehmung bleibt (ebenso wie meist wohl auch der Selbstwahrnehmung) zum mindesten das letzte Motiv der neurotischen Darstellung verborgen oder wird doch nur in gelegentlich auftauchenden Ahnungen erschaubar; und „Hingebung“, „Liebe“ und „Begeisterung“, Phänomene, in denen eine krankhafte Psyche sich von ihrer Lebensohnmacht zu erlösen strebt, gelten dann als die „selbstlosen“ Tugenden eines an Lebensfülle und Wert reichen Seins.

Neurotische Leidenssucht und neurotisches Ressentiment.

Der Neurotiker leidet an seiner Lebensohnmacht und sucht in der Befreiung vom Bewußtsein derselben die Überwindung seines Leidens. Wie soll man dann seine Leidenssucht verstehen? Ist sie nicht gerade der Gegensatz von Leidüberwindung? Unechte Leidenssucht ist ein bei vielen Kranken und Leidenden zu beobachtendes Phänomen, echte Leidenssucht ist anscheinend auf die neurotische Sphäre beschränkt. Die Leidenssucht des körperlich Kranken und Krüppels z. B. ist unecht, weil sie nur der uneigentliche Ausdruck eines durch das Leid hindurch auf den „Krankheitsgewinn“ gerichteten Strebens ist: Die äußeren Annehmlichkeiten, das Mitleid und die Wohltaten, auf die man als Kranker Anspruch hat, werden begehrt, die Hilfsbereitschaft und Rücksicht, die man dem Krüppel zu gewähren pflegt. Anders beim Neurotiker: Er kann das Gefühl der Unterlegenheit selbst genießen, im Bewußtsein seiner Niederlage und seiner Lebensohnmacht schwelgen. Uns scheint auch in echter Leidenssucht — so paradox es zunächst klingen mag — der neurotische Grundtrieb: nach Leidaufhebung und Leidüberwindung — freilich in der seltsamsten Verkleidung — erkennbar: Indem der Neurotiker durch diese spezifische Perversion seines emotionalen Verhaltens¹⁾ dem peinvollen Gehalt seiner Krankhaftigkeit Lust abgewinnt, hat er sie zugleich auch überwunden und so das Schicksal, das ihm jene Krankhaftigkeit aufgezwungen hat, gleichsam überlistet und bezwungen.

Prinzipiell die gleichen Tendenzen wie in jener Umstellung des emotionalen Verhaltens erblicke ich in jener spezifischen Umstellung des wertenden Verhaltens, die wir als neurotisches „Ressentiment²⁾“

¹⁾ Bei neurotischen Mädchen, insbesondere solchen, denen körperliche Verkümmernur unvollkommenen „Daseinsgenuß“ gestattet, findet sich nicht selten gleichsam als Ersatz für diesen eine fanatische Sucht, sich in den Dienst anderer (z. B. der Geschwister) zu stellen, sich von ihnen befehlen und beherrschen zu lassen. — Das Genießen eigener Unterlegenheit schilderte aus tiefster Kenntnis heraus Strindberg. Schon aus der Kindheit weiß er beispielsweise von der Lust am Beherrschtwerden durch einen stärkeren Willen zu berichten (Der Sohn einer Magd, S. 56) und vom Genuß am Übersehen- und Übergangenwerden u. dgl.

²⁾ Über das Ressentiment überhaupt vgl. Scheler: „Das Ressentiment im Aufbau der Moralen“ (Max Scheler: Abhandlungen und Aufsätze 1915).

bezeichnen. Diese typische Wertetäuschung über die eigenen und fremden Qualitäten, diese aus Haß und Verbitterung erzeugte Umkehrung der geltenden Werturteile, dieses Herabzerren der fremden und Emporschrauben der eigenen Werte ist gleichfalls ein äußerstes Kampfmittel, eine Rache am Schicksal für die Daseinsverkümmern durch Lebensohnmacht und Minderwertigkeitsgefühle. Mit der Umdichtung durch das Ressentiment schwindet alle Feindseligkeit und Verbitterung gegen die Überlegenheit, Befriedigung am Leben und Daseinsfreudigkeit wird möglich, und ein heimlicher Stolz am eignen Sein.

Teuer erkaufte mag dieser „glückliche“ Zustand sein, und fragwürdig genug seine Dauerhaftigkeit; und doch ist in ihm wie im Glück der Selbstwerterhöhung und Selbstvergessenheit zum mindesten für eine kurze Spanne des Erlebens das Bewußtsein der Lebensohnmacht ausgetilgt. Das ursprüngliche Zerfallensein der neurotischen Psyche mit Welt und Leben ist aufgehoben, die „Selbstheilung“ der neurotischen Persönlichkeit vollzogen.

Wir fassen zusammen:

Die für den neurotischen Typus spezifischen Triebfedern und Strebenrichtungen gliedern sich nach ihrem „positiven“ bzw. „negativen“ Charakter in solche, die auf Selbsterhöhung und -hervorhebung und solche, die auf Selbsterniedrigung und Selbstausschaltung zielen (Herrschaftsdrang, Geltungsdrang, Selbstwertsuche und Ressentiment einerseits, Leidenssucht und Selbstflucht andererseits). Der „eigentliche“ Charakter der Triebrichtungen ist häufig infolge Überdeckungen durch unechte Scheinstrebungen mehr oder minder unkenntlich. Scheincharakter haben insbesondere die Arten neurotischer Hingabe (unechte Teilnahme, unechtes Mitgefühl, unechte Liebe und Aufopferung, sei es für Personen oder Sachen), die alle sowohl die positiven wie die negativen „eigentlichen“ Strebenziele verhüllen können. Mittels der Darstellung der Hingabe werden gerade diejenigen seelischen Regungen und Eigenschaften vorgetäuscht, deren der Neurotiker am allerwenigsten fähig ist. Die für ihn typischen Streben sind alle auf Modifikation der eigenen Zuständigkeit gerichtet, stehen mithin stets in irgendwelcher Beziehung zum eignen Selbst, mögen sie auch — wie das Streben nach Selbstvergessenheit u. dgl. — auf die Auslöschung desselben drängen. Der „echten“ Hingabe hingegen ist das Abzielen auf irgendwelche Veränderung der eignen Zuständigkeit völlig fremd, vielmehr ist für sie gerade Voraussetzung, daß der Blick das eigene Selbst und seine Zuständigkeiten verlassen hat und im fremden Sein verweilt, ohne auf das eigene Sein zurückzuschließen. Das Unvermögen des Neurotikers, den Blick von der eignen Person abzuwenden und am fremden Sein festzuhalten, hängt aufs engste zusammen mit der allgemeinen Gemüthsstimmung seines Verhältnisses zu Leben und Welt, mit seiner „Lebens-

ohnmacht“, die den Ausgangspunkt unserer Betrachtungen bildete. Als Befreiung von dem drückenden Bewußtsein der Lebensohnmacht schien sich uns der letzte Sinn der neurotischen Strebungen zu erschließen. Diese Befreiung vollzieht sich in der krankhaften Weise eines Strebens nach bloßer Modifikation von Ichzuständlichkeiten. Das neurotische Streben zeigt also ein doppeltes Gesicht: seinem Gehalt nach zeigt es die voll ausgeprägte neurotische Krankhaftigkeit, von seinem letzten Ziel her beurteilt enthüllt es seine auf Überwindung der Krankhaftigkeit gerichtete Heilungstendenz.

Über eine familiäre Blutdrüsenerkrankung.

Von

Ernst Kretschmer (Tübingen),

d. Z. ordin. Arzt der Nervenstation Res.-Laz. Mergentheim (Chefarzt: Stabsarzt Dr. Meissner).

(Eingegangen am 9. Februar 1917.)

Die nervenärztliche Beobachtung eines Landsturmpflichtigen gab mir Gelegenheit, in einen eigenartigen Degenerationszustand einer oberschwäbischen Bauernfamilie Einblick zu gewinnen. Die hier teils untersuchten, teils anamnestisch kurz skizzierten Fälle geben zunächst einen Beitrag zur Lehre von den polyglandulären Syndromen, der sich auf diesem noch wenig geklärten Gebiet auf deskriptive Darstellung beschränkt, soweit nicht bekannte Symptomkomplexe in Frage kommen; insbesondere erschien eine ausgedehntere Erörterung der Koordination oder Subordination der einzelnen Symptomgruppen vorerst müßig und die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes als „polyglandulär“ für die vorläufige Registrierung ausreichend. Sodann aber zeigt Fall I eine an sich sehr merkwürdige „primäre“ Muskel-erkrankung, die durch ihr Auftreten im Rahmen einer Blutdrüsen-störung doppelt bemerkenswert wird.

I. Franz K., Bauernsohn, geb. 29. XII. 1886, wurde im Mai 1916 wegen Simulationsverdacht eingewiesen, nachdem er einige Zeit vorher als ungedienter Landsturmpflichtiger eingezogen und seither meist wegen Beinschmerzen krank-gesetzt gewesen war.

Die körperliche Erscheinung des Mannes fällt schon aus der Entfernung auf: auf hohen Beinen ein breiter, massiger Oberkörper, an dem die Arme mit den tatzenartig großen Händen fast bis zum Knie herabhängen, der Kopf zu klein, ein stupides, weinerliches Gesicht. Den Körper nach vorn gebeugt, breitbeinig, mit geknickten Knien, bewegt er sich in kleinen, steifen Schritten mühsam am Stock einher.

Im einzelnen ist am Körperbau folgendes zu bemerken: der Hirnschädel ist kurz, nach vorn abgeflacht, mit fliehender Stirn und mangelnder Hinterhauptsvorwölbung, die Nase groß, doch scharf und etwas gebogen, die Jochbeine grob, die Ohren groß, rot und abstehend, die Lippen dick; der Unterkiefer dagegen tritt etwas zurück; das Gebiß ist unregelmäßig, schiefstehend und lückenhaft. Die Zunge hat gewöhnliche Größe. Neben dem mäßig entwickelten Schädel imponiert der umfangreiche, mächtig gewölbte Brustkorb und die herkulische Schulterbreite. Die Gliedmaßen sind gegen den Rumpf unverhältnismäßig lang. An den großen Röhrenknochen sind im Röntgenbild die Epiphysenfugen offen zu sehen. Hände und Füße sind nicht nur lang, sondern im ganzen mächtig vergrößert, unförmlich breit und plump, Finger und Zehen walzenförmig dick.

Die Gelenke sind durchweg plump; besonders die Kniegelenke erscheinen knöchern verdickt und werden lebhaft druckempfindlich angegeben, ohne daß entzündliche Erscheinungen nachzuweisen wären. Die Wirbelsäule wird in der Lendenpartie stets steif gehalten; Biegung und Druck werden hier mit lebhaften Schmerzáußerungen beantwortet; grobe anatomische Veränderungen sind an der Wirbelsäule nicht nachzuweisen. Die wichtigsten Körpermaße sind folgende (in Klammer die Maße eines beliebigen, etwa normal gebauten Mitpatienten derselben Körpergröße zum Vergleich):

Körpergröße	170 cm
Brustumfang	100/105 (85/91) cm
Beinlänge (Symphyse-Boden) . . .	96 (89) cm
Mittelhandumfang	24 (20) cm.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper derb und stattlich entwickelt; besonders voluminös ist sie am Brust-Schultergürtel. Als isolierte Erscheinung imponieren zwei mächtige, kissenartige Vorwölbungen, der beiderseitigen Lendenmuskulatur entsprechend, von starker Druckempfindlichkeit. Eine am 19. V. vorgenommene Probeincision (Dr. Meissner) auf der linken Seite ergab hier nach Durchtrennung der Haut einen zwischen zwei Fascienblätter eingelagerten umschriebenen Fettkörper als Ursache der Vorwölbung; er war durch das tiefe Fascienblatt von makroskopisch normal erscheinender Lendenmuskulatur getrennt; spezialistische mikroskopische Untersuchung (Res.-Lazarett I, Stuttgart) eines ausgeschnittenen Muskelstückchens ergab jedoch Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes, ferner zum Teil abnorme Faserverschmälernng und Kernvermehrung. Ein ausgeschnittenes Stückchen des Fettkörpers zeigte auch histologisch nichts Abnormes. Im übrigen ist am ganzen Körper das Fettpolster gut, doch nicht übermäßig entwickelt. — Die Haut ist dick, doch elastisch, glatt, die Schweißabsonderung normal. Die Hautfarbe ist ausgesprochen dunkelbraun; am Gliedansatz ist die Pigmentierung besonders intensiv, an manchen Stellen, z. B. in der Hüftgegend, fleckig; die Schleimhäute sind nicht pigmentiert. Das Haar ist dunkel, auf dem Kopf reichlich; dagegen ist Bartwuchs und Körperbehaarung ganz mangelhaft; die Schamhaare schneiden horizontal ab.

Am Gefäßsystem ist eine starke Dermographie festzustellen. Der Blutdruck beträgt 107 mm RR., die Gefäße sind weich, der Puls ist kräftig, dabei sehr leicht durch Körperbewegung ansprechbar; er beträgt im Liegen 80, im Stehen 100—110; an einzelnen Tagen wurde bei normaler Temperatur und ruhiger Gemütslage auch bei Bettruhe erhebliche Tachykardie (130—140) festgestellt. Der Herzspitzenstoß ist etwas verstärkt, Herzfigur und Herztöne sind nach spezialistischer Untersuchung (Dr. Weil) normal. Im Blutbild beträgt das Verhältnis der einkernigen zu den mehrkernigen weißen Blutkörperchen 34 : 66, sonst ist nichts Abnormes festzustellen. Im Urin finden sich auch nach mehrtägiger Bettruhe öfters Spuren von Eiweiß, reichlich ausgesogene rote Blutkörperchen und vereinzelte entsprechende Zylinder. Die Atmung ist etwas beschleunigt; man zählt in Ruhe im Wachen 28, im Schlaf 18 Atemzüge. Sonst ist an den der direkten Untersuchung zugänglichen Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes festzustellen.

Unter den endokrinen Drüsen fallen die Hoden durch Kleinheit (kaum Walnußgröße) auf. Ihre Konsistenz ist nicht deutlich verändert, das übrige Genitale genügend entwickelt. Der Tastbefund an der Schilddrüse ist durchaus normal. Überm oberen Brustbein ist keine Dämpfung nachzuweisen. Der Türkensattel erscheint im Röntgenbild etwas, jedoch nicht in auffallendem Grad, exkaviert. — Die Lymphdrüsen zeigen keine auffallende Vergrößerung.

Die eigentlich neurologische Untersuchung ergibt wenig Bemerkenswertes.

Pupillen und Reflexe sind in Ordnung, die Muskelkraft ist bei geeigneter Untersuchungsweise durchweg ganz gut, nur in der Lendenmuskulatur nicht genauer zu prüfen; ebenso ist die Muskelspannung bei dem aktiven Widerstreben des Pat. nicht sicher festzustellen. Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln und Nerven ist qualitativ und quantitativ normal.

In psychischer Hinsicht besteht ein Schwachsinn von bestimmter Färbung. Die elementaren Schulkenntnisse (Lesen, Schreiben, Rechnen) sind vorhanden, wenn auch vielfach mangelhaft. Gegen Dinge, die nicht seinen engsten persönlichen Interessenkreis berühren, legt der Pat. eine stupide Gleichgültigkeit an den Tag. Er steht teilnahmslos herum, er stiert bei der ärztlichen Unterhaltung blöde vor sich hin, sieht nicht her, erzählt nicht spontan, sondern gibt nur kurze mechanische Antworten, die nicht immer die Frage treffen. Nur in Dingen, die sein unmittelbares persönliches Behagen angehen, kommt ein sehr ansprechbares Affektleben von infantiler Lebhaftigkeit und Unbeständigkeit zutage; unbequeme körperliche Untersuchung beantwortet er mit lautem Jammern und eigensinnigem Sträuben, Neckereien der Kameraden mit Weinen und Zornausbrüchen, die bei Ablenkung im nächsten Augenblick in zufriedenes Lachen übergehen. Die körperlichen Beschwerden stehen im Mittelpunkt des Bewußtseins.

Über die Vorgeschichte des Pat. wird berichtet, daß er von Kindheit auf „immer halb krank“ gewesen sei. Er sei oft wochenlang zu Bett gelegen. Sobald er streng arbeitete, habe er sich niederlegen müssen. Die jetzigen Beschwerden und körperlichen Besonderheiten seien schon immer vorhanden gewesen. Er sei kindlich, weich und empfindlich, habe in der Schule sehr schlecht gelernt, sei einmal sitzengeblieben und habe auch später nur unter Leitung des Vaters auf dessen Hof arbeiten können.

II. Aloys K., Vater des vorigen, 61 Jahre alt, konnte während eines Besuchs bei seinem Sohn kurz untersucht werden. Er zeigt viele Ähnlichkeit mit diesem; noch stärkere Überlänge der Arme und Beine, noch größere und unförmlichere Hände, dicke, kolbige Nase; kleine Hoden, dabei eher vergrößerte, sonst unveränderte Schilddrüse. Körperlänge 181 cm, Kopf verhältnismäßig klein, mit buschigem Haupt- und Barthaar. Kleine, tiefliegende Augen, links Sehschwäche und Pupillenverengung. Der breite Brustkorb und die gute Muskel- und Fettentwicklung fehlen bei ihm. — Ausgeprägte Störungen am Gefäßsystem: starke Varicæ, Arterienverhärtung, Herzinsuffizienz mit Atemnot und distaler Cyanose. — Ausgesprochene Gelenkveränderungen: X-Beine, rechts unregelmäßige knöcherne Knieverdickung. Kyphoskoliose der Wirbelsäule, breite, plumpe Dornfortsätze. Starke Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule und Lendenmuskulatur. Schmerzen in den Kniegelenken. — Psychisch: beschränkt, doch als selbständiger Bauer berufsfähig, treuherzig, gutmütig, kritischschwach, redselig.

III. Über die übrige Familie des Franz K. ist folgendes in Erfahrung zu bringen: Der Großvater väterlicherseits habe das Leiden im Rücken und in den Knien gehabt, dasselbe sei bei beiden Vatersbrüdern, nicht bei der Vatersschwester vorhanden. Beide Brüder, auch sonst verschiedene männliche Angehörige der väterlichen Familie hätten die auffallend großen Hände, der eine Bruder leidet an Kreuzschmerzen, starken Krampfadern und Magenkrämpfen, der andere an schwerer Furunculose. Sämtliche Geschwister sind unbegabt. Die einzige Schwester sei bucklig und habe im Knie oft Rheumatismus, sonst sei sie gesund und könne tüchtig arbeiten, während beide Brüder nach Mitteilung des Schultheißenamts auch jetzt im Krieg militäruntauglich sind. Die Schwester ist verheiratet und habe drei Kinder gehabt; ein Sohn sei mit einem Monat gestorben, der andere sei sehr begabt, aber viel kränklich gewesen und mit 11 Jahren an Krämpfen gestorben; ihre junge Tochter habe auch schon das Leiden in einem Knie. — Die Mutter des

Franz K. sei mit dem Vater nicht verwandt; sie sei nervös, aufgeregt und magenleidend.

Versuchen wir, das Leiden, das hier in einer Familie sich forterbt, anschaulich zu zeichnen. Es ist einerseits so vielgestaltig, daß es in seiner vollen Entwicklung bei Franz K. kaum eine Gewebsart des Körpers verschont; andererseits sondern sich daraus typische Züge, die das Krankheitsbild beherrschen und die bei mehreren Familienmitgliedern bald einzeln, bald in Kombination wiederkehren. — Man stößt zunächst auf das wohlbekannte Bild des Eunuchismus: Kleine Hoden, Überlänge der Gliedmaßen, offene Epiphysenfugen, kleiner Schädel mit flachem Hinterhaupt, mangelhafte Körperbehaarung bei dichtem Haupthaar. Dieses Symptombild ist bei Vater und Sohn recht deutlich und fast übereinstimmend ausgeprägt; beim Vater ist auch die absolute Körpergröße beträchtlich. Hier ist sogleich die akromegale Entwicklung der Hände und Füße anzuschließen, die ein fast durchgängiges Merkmal der männlichen Familienmitglieder zu sein scheint und die kongenital oder früh entstanden, jedenfalls im späteren Alter ziemlich stationär ist. Man wird diese Störung auch wenn begreiflicherweise deutliche Veränderungen am Röntgenbild des Türkensattels fehlen, unbedenklich auf die Hypophyse beziehen dürfen. Am Kopf fehlen, abgesehen vielleicht von der großen Nase, ausgesprochen akromegale Kennzeichen. — Das bisher umschriebene Hoden-Hypophysensyndrom muß wegen seiner klaren klinischen Deutbarkeit in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt werden. Nach seiner Erkennung ist die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes als eines polyglandulären sehr nahegerückt.

Jedenfalls wird man geneigt sein, die dunkle, an manchen Stellen abnorm fleckige Hautpigmentierung bei dem jüngeren Patienten auf die Nebenniere zu beziehen. Wenn es auch zu gewagt wäre, weiteren Beziehungen der Nebenniere, etwa in ihrer Wirkung auf den Sympathicustonus nachzugehen, so werden doch die kardiovaskulären Symptome bei dem Fehlen deutlicher Schilddrüsenanomalien in diesem Zusammenhang am besten sich betrachten lassen. Die Neigung zu mannigfachen Herzgefäßstörungen in der Familie ist auffallend. Man wird die großen, zum Teil anscheinend spontanen Pulsfrequenzschwankungen bei Franz K. zwanglos mit innersekretorischen Veränderungen in Zusammenhang bringen können und die Arteriosklerose als Folge solcher unausgeglichener Einwirkungen auf das Gefäßsystem möglicherweise begreifen. Auf andere vasomotorische Symptome, wie die sehr ausgesprochene Dermographie sei nur nebenbei hingewiesen. Ob die starke Disposition der Familie zur Krampfaderbildung irgendwie hierher gehört, bleibt dahingestellt. Dagegen ist die Lymphocytose als Symptom endokriner Regelwidrigkeiten gut verständlich.

Die Familie ist psychisch ausgesprochen minderwertig, Vater und Brüder sind geistig beschränkt, Franz K., bei dem auch die körperlichen Störungen besonders stark hervortreten, ist schwach-sinnig, sein Affektleben aus stumpfer Interesselosigkeit und primitiver Übererregbarkeit gemischt, wobei die Neigung zu hysterischen Ausdrucksformen (vielleicht mütterlicherseits vererbt) in diesem Zusammenhang außer acht bleiben kann.

Während die bisher besprochenen Symptomgruppen teils prägnante Ausdrucksformen von Störungen bestimmter endokriner Drüsen, teils, wie die Gefäß- und Intelligenzstörungen, in ihrer speziellen Drüsen-zugehörigkeit zwar nicht bestimmbar, doch geläufige Folgeerscheinungen verschiedener innersekretorischer Anomalien sind, so sind die folgenden Krankheitserscheinungen in ihrer Zugehörigkeit zu den Blutdrüsen-erkrankungen zwar theoretisch weniger gesichert, aber eben deshalb in ihrem hier gegebenen empirischen Zusammenhang mit solchen um so bemerkenswerter.

Arthropathien in Verbindung mit innersekretorischen Störungen, besonders auch gerade in der Umgebung der akromegalen und eunuchoiden Gruppe sind ja immerhin nichts Ungewöhnliches. In der hier beschriebenen Familie finden wir nun einen ganz bestimmten Typ, nämlich ein elektives Befallensein der Wirbelsäule und der Kniegelenke. Das eine Mal, wie bei Franz K., handelt es sich einfach um Schmerzen, das andere Mal, wie bei dem Vater, um greifbare anatomische Veränderungen: Kyphoskoliose, arthritische Verdickungen, Genu valgum; auch sonst schon bei jüngeren Familiengliedern: Buckligkeit, Kreuzschmerzen, Knierheumatismus.

Am interessantesten aber ist die bei Franz K. vorhandene Muskel-erkrankung, besonders der Befund an der Lendenmuskulatur. In der mir zugänglichen Literatur habe ich etwas Ähnliches in diesem Zusammenhang nicht finden können: ein großer, druckschmerzhafter, lipomartiger Pseudomuskelwulst, in einer Fascienscheide eingeschlossen, darunter der erkrankte Muskel selbst mit vermehrtem interstitiellem Fettgewebe, Faserverschmälung und Kernvermehrung. Also eine lokale Muskelpseudohypertrophie. Allerdings kann auch die übrige Körpermuskulatur nicht als normal bezeichnet werden, wenn sie auch an und für sich keine deutlichen Veränderungen nach Kraft, Umfang und Konsistenz aufweist. Es besteht ein grobes Mißverhältnis zwischen Arbeitsleistung und Muskelentwicklung. Die athletische Muskulatur, wie sie K. besonders am Brust-Schultergürtel zeigt, wäre bei einem trainierten Schwerarbeiter nicht zu beanstanden; bei einem kränklichen, vielfach halb arbeitsunfähigen Individuum ist sie als pathologische Muskelhypertrophie aufzufassen. — Auf die Parallelen, die sich bezüglich der umschriebenen Fettanhäufung einerseits zur Dystrophia

adiposogenitalis, andererseits (Schmerzhaftigkeit!) zur Dercumschen Krankheit ziehen lassen, sei nur beiläufig hingewiesen; die erstere ist wegen des Hoden-Hypophysenkomplexes bemerkenswert.

Dagegen scheinen mir Fälle, wie der vorliegende, für die Theorie der primären Myopathien, speziell der Dystrophia musculorum progressiva, aller Beachtung wert. Sollten sich solche Symptomgruppierungen, wo die Muskeldystrophie als Teilerscheinung eines offenbar innersekretorisch bedingten Krankheitsbildes auftritt, häufiger beobachten lassen, so wären sie sehr geeignet, die Vermutung eines endokrinen Ursprungs derselben zu stützen. Wird man sich doch schon in diesem Einzelfalle, wo die Hauptsymptome eines vielgestaltigen Leidens sich zwanglos in den Rahmen einer polyglandulären Störung einfügen lassen, schwer entschließen können, nun gerade die Myopathie diesem Kausalzusammenhang nicht unterzuordnen, sondern als koordinierte selbständige Degenerationserscheinung danebenzustellen. — Die vorliegende Muskelkrankheit hat, wie die oben gegebene Schilderung zeigt, Ähnlichkeiten nach verschiedenen Seiten, dabei aber ein so eigenartiges Gepräge, daß sie sich in ein diagnostisches Schema nicht einordnen läßt. Doch sind die Parallelen zur Dystrophia musculorum progressiva zahlreich; Hypertrophie ohne funktionelle Mehrleistung und Pseudohypertrophie; Faseratrophie, Muskelkernvermehrung, Fetteinlagerung; Befallensein von Muskeln, die auch von der Dystrophia musculorum progressiva bevorzugt werden, wie Lendenmuskulatur und Schultergürtel. Fehlen grober Störungen der elektrischen Erregbarkeit; Auftreten im jugendlichen Alter und als Teilerscheinung eines familiären Leidens. Auch ist bekannt, daß bei der progressiven Muskeldystrophie Kombinationen mit anderweitigen Entwicklungsanomalien, besonders am Skelett nicht selten beobachtet werden. Andererseits ist die vorliegende Muskelerkrankung durch ihre beschränkte Entwicklung, das bisherige Fehlen deutlicher Progression, das Fehlen von motorischer Insuffizienz und Atrophie und besonders durch die Bildung umschriebener, schmerzhafter Fettkörper von der progressiven Dystrophie recht erheblich unterschieden. — Bei dem Vater des Patienten fehlen Muskelstörungen der beschriebenen Art; er ist mager, seine Muskulatur gleichmäßig senil atrophisch. Auch bezüglich der übrigen Familie sind Angaben, die auf Myopathie hinweisen, nicht zu erheben.

Wenden wir uns noch einmal dem Gesamtkrankheitsbild zu, und zwar in seinem zeitlichen Verlauf bei den einzelnen Familienmitgliedern. Es handelt sich offenbar nicht um eine Krankheit im engeren Sinn, sondern um einen in seinen Grundlagen angeborenen und weiterhin ziemlich stationären Zustand körperlicher und psychischer Degeneration; selbstverständlich ist dabei eine Weiterentwicklung von Folgesymptomen, wie z. B. des Knochenlängenwachstums als Folge

der chronischen Hodeninsuffizienz nicht ausgeschlossen. Möglicherweise kann die Tatsache so gedeutet werden, daß sowohl die Extremitätenlänge, wie die akromegale Entwicklung der Hände und Füße bei dem älteren Individuum, Aloys K., noch ausgebildeter ist als bei dem jüngeren. Daß auch die Gelenk- und Gefäßstörungen unter den Schädigungen des Lebens sich zur greifbaren Krankheit weiterentwickeln, wird nicht wundernehmen.

Es wurde schon betont, daß es sich um ein im ausgesprochensten Grade familiäres Leiden handelt. Betrachtet man den Vererbungstyp, soweit es sich bei den nicht durchweg gesicherten Angaben über die weitere Familie beurteilen läßt, so fällt die ganz vorwiegende Beteiligung der männlichen Familienmitglieder auf; es kann dies sehr wohl auf der wichtigen Rolle beruhen, die die Keimdrüse offenbar im Krankheitsbilde spielt. Die Vererbung erfolgt offenbar immer direkt vom Vater auf den Sohn.

Zum Schluß seien die gewonnenen Untersuchungsergebnisse kurz zusammengestellt:

1. Es handelt sich um einen familiären Zustand körperlicher und psychischer Degeneration, der vorwiegend die männlichen Mitglieder betrifft und in seinen Grundlagen angeboren und stationär ist.
2. Dieser Zustand ist wahrscheinlich als polyglanduläres Syndrom aufzufassen, weil er sich teils auf bekannte endokrine Störungen zurückführen läßt, teils aus solchen wohl verständlich ist.
3. Im Mittelpunkt steht ein Hoden-Hypophysenkomplex im Sinne des eunuchoiden Habitus und des partiellen akralen Riesenwuchses. Vielleicht ist die Nebenniere teilweise mitbetroffen (Hautpigment, Gefäße).
4. Die Familie zeigt vielfach Intelligenzschwäche, ferner eine Disposition zu Arthropathien der Wirbelsäule und Kniegelenke und zu Herzgefäßstörungen.
5. In einem Fall besteht eine eigenartige Muskelerkrankung, die an der Lendenmuskulatur als Pseudohypertrophie mit Fettkörperbildung und Muskeldystrophie, am übrigen Körper, besonders am Schultergürtel, als Hypertrophie ohne funktionelle Mehrleistung sich darstellt; sie zeigt viele Parallelen mit der Dystrophia musculorum progressiva, ohne mit ihr identisch zu sein.

Über einen eigenartigen Typus der psychischen Spaltung („Schizothymia reactiva“).

Von

Maurycy Bornstein,

Primärarzt der psychiatrischen Abteilung am jüdischen Krankenhause Warschau.

(*Eingegangen am 15. Februar 1917.*)

Einleitung.

Ein Überblick über die zeitgenössische Psychiatrie.

Die Psychiatrie der Gegenwart befindet sich in einer kritischen Periode. Die früheren Kriterien unterliegen einer Revision und Prüfung, die neuen dagegen befinden sich im Werden. Es ist wohl möglich, daß ich zu kühn als veraltet diejenigen Ansichten betrachte, die noch heutzutage zahlreiche, hervorragende Anhänger haben. Ich fühle mich jedoch dazu durch die Tatsache berechtigt, daß die letzteren, ihre Augen gegen das am Horizont der wissenschaftlichen Psychiatrie auflodernde neue Licht schließend, an ihren früheren Irrtümern hartnäckig festhalten. Ich will hier über die klinische Richtung in der Psychiatrie sprechen, deren Begründer Kahlbaum gewesen, und deren verdienstreicher Fortleiter und hervorragender Vertreter Kraepelin heutzutage ist. Diese Richtung, welche in der genauen Beobachtung der Erscheinungen nebst deren Komplexen, in der Festlegung des Krankheitsverlaufes und -ausganges besteht, die Richtung, die einerseits auf anatomo-pathologische und chemische Forschungen, andererseits auf Untersuchungen der experimentellen Psychologie sich stützt — hat Bedeutendes in der Psychiatrie geleistet, wenn es sich um die nach Moebius als exogene bezeichneten Psychosen handelt, die sich beinahe gänzlich mit den sog. organischen Prozessen decken (Paralysis progressiva, luetische Psychosen, Dementia arteriosclerotica, Dementia senilis usw.). Anatomo-pathologische Untersuchungen, insbesondere die Alzheimersche Schule, haben für die meisten dieser Geisteskrankheiten spezifische Veränderungen in der Hirnrinde festgestellt, die in Zusammenstellung mit den klinischen Bildern eine genauere Differenzierung der klinischen Einheiten ermöglichten: zahlreiche experimentell-psychologische Untersuchungen ergaben viele Befunde über psychologische Funktionen, wie z. B. Gedächtnis, Auffassungs-

vermögen, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, psychische Leistungsfähigkeit bei Geisteskranken. Diese Untersuchungen, die unter der allgemeinen Bezeichnung „objektive Psychologie“ bekannt sind, haben nichts Neues beigetragen, wenn es sich um die eigentlichen Aufgaben der Psychiatrie handelt, d. h. um das Sichbewußtwerden der psychischen Erleben des Kranken, sowie auch der Beziehung des Erlebens zum Gesamtbild seiner Psychik in der der Krankheit vorangehenden Periode. Das Registrieren allein der klinischen Erscheinungen, sowie auch die Untersuchung vermittels Maß und Gewicht der einzelnen psychischen Funktionen gewähren keine Anhaltspunkte in dieser Richtung. Dies bezieht sich in erster Reihe auf endogene Psychosen, wo die Zuhilfenahme der pathologischen Anatomie vollständig wegfällt, und der Wert der experimentell-psychologischen Untersuchungen insofern eingeschränkt wird, daß die genannten Funktionen in der ungeheuren Mehrzahl solcher Krankheitsfälle vorwiegend intakt bleiben. Somit bleibt einzig die äußere klinische Beobachtung, welche sich unzureichend erweist, um einzelne klinische Formen aus dem in diesem Bereiche herrschenden Gewirr herauszudifferenzieren. Als grellstes Beispiel kann das Gebiet der manisch-depressiven Psychose und der Dementia praecox dienen. Die Kraepelinsche Schule hat eine Reihe von Jahren vergeudet, um die Differentialdiagnose zwischen diesen, ihrem Wesen nach so sehr verschiedenen, und doch klinisch öfters allzu ähnlichen Krankheitsbildern auszuarbeiten. Man stellte die Häufigkeit der Symptome und deren Komplexe zusammen, man legte eine größere Bedeutung bald mehr den manisch-depressiven, bald wieder den katatonischen Erscheinungen bei; man beobachtete den Verlauf und den Ausgang. Sämtliche dieser Bemühungen hatten jedoch nur das zur Folge, daß bald an der einen, bald wieder an der anderen Seite künstliche klinische Gruppierungen aufgerichtet wurden, von so weitem Umfange, daß sie die allerverschiedensten Einheiten umfaßten, deren wesentliche gegenseitige Unterschiede nicht nur nicht hervorgehoben, sondern im Gegenteil immer mehr verwischt wurden. Zunächst geschah dies mit der manisch-depressiven Psychose, deren Bereich infolge dieser Versuche sich ganz unmäßig ausdehnte; späterhin fiel demselben Schicksale die Dementia praecox anheim. Der neue Versuch von Kraepelin selbst die sog. Paraphrenien aus dem Bereich der Dementia praecox auf demselben Wege der rein klinischen Beobachtung herauszuheben, hat zur Lösung des verwirrten Problems dieser Krankheit wenig beigetragen, wie wir dies übrigens in der kritischen Beurteilung der neuen Auflage des Handbuchs von Kraepelin bereits erwähnt haben (Neurologja Polska 3, Heft 3. 1913). Die Frage der Differenzierung von verschiedenen, in das Bereich der mit dem Sammelnamen „Dementia praecox“ bezeichneten und künstlich hineingedrängten

Formen blieb auf einem toten Punkte stehen, besonders in bezug auf die akut beginnenden oder als akute Psychose verlaufenden Formen.

Zu gleicher Zeit setzte eine immer intensivere Entwicklung der Lehre von Freud und dessen Schule über die Psychoneurosen ein. Jung entwickelte und bestätigte experimentell die theoretisch aufgestellte Lehre von Freud über die sog. Komplexe; in Mitarbeiterschaft mit Bleuler hat er sodann den Freudschen Gesichtspunkt schon auf die eigentliche Psychiatrie, speziell auf das Gebiet der *Dementia praecox*, angewandt. Die lange Reihe von bezüglichen Arbeiten wird von Jung und Bleuler im Jahre 1908 mit der Arbeit: „Komplexe und Krankheitsursache bei *Dementia praecox*“ begonnen (*Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, XXXI. Jahrg. 1908, S. 220), worin der Leser auf den Weg der Auffassung dieser Erkrankung vom psychologischen Standpunkte aus, vom Standpunkte der Komplexe, geleitet wird, wobei sich Bleuler ausdrücklich vorbehält, daß er die Komplexe nicht als Krankheitsursache, sondern als Quelle der Krankheitssymptome anspricht und eine genaue Grenzlinie zwischen dem als Grundlage der Erkrankung liegenden psychischen Prozeß und der psychologischen Motivierung der Symptome zieht. Jung geht weiter als Bleuler: sowohl in dieser Arbeit, als auch in einer zweiten in demselben Jahre unter dem Titel „Inhalt der Psychose“ veröffentlichten Arbeit spricht er die Ansicht aus, daß bei derartigen Krankheitsvorgängen, wie *Dementia praecox*, ein affektiver Koeffizient und folglich eine rein psychische Ursache von größter Bedeutung werden kann. Seit 1909 erscheint in zwanglosen Zeitabschnitten das „Jahrbuch für psycho-analytische und psychopathologische Forschungen“, redigiert von Jung, von Bleuler und Freud herausgegeben, wo wir einer langen Reihe von Arbeiten begegnen, die von diesem Standpunkte aus die Frage der *Dementia praecox* und der verwandten Leiden von paranoidem Charakter besprechen (Freud, Ferenczi, Maeder, Spielrein, Nelken, Itten, Lang usw.); in der Zwischenzeit erscheint die Monographie von E. Bleuler über *Dementia praecox* (1911), die einigermaßen die Synthese der Ansichten des Verfassers über diese Erkrankung darstellt, worin Bleuler, mit Bezugnahme auf die Grunderscheinung der psychischen Spaltung, die Bezeichnung „Schizophrenie“ einführt, an Stelle der bisherigen, nicht viel sagenden und in vielen Beziehungen unbegründeten „*Dementia praecox*“. Die Bedeutung sämtlicher dieser Arbeiten, die übrigens von ungleichem Wert sind, nebst anderen über hysterische Psychosen, liegt darin, daß sie bei Erforschung der Geisteskrankheiten die während der Periode der objektiven Untersuchungsmethoden in der Psychiatrie so sehr vernachlässigten oder zumindest stark verkannten psychischen Momente in den Vordergrund rücken. Indem sie den Wert von anatomischen und chemischen Forschungen keineswegs herabsetzt, führt

die neue Richtung, von dem Grundsatz ausgehend, daß alles Psychische seine Quelle in der Psyche haben muß („alles Seelische aus dem Seelischen“) — ganz abgesehen von anderen — Untersuchungen über psychologisches Entstehen und Begründung einzelner Erscheinungen und deren Komplexe ein und sucht dieselben vom Standpunkte des beobachteten Individuums, seiner psychischen Konstitution, seiner Erlebnisse aufzufassen. Diese Richtung bringt wieder zu Ehren die psychischen Momente, denen die früheren Psychiater (noch Griesinger z. B.) eine große Bedeutung beigemessen haben, und die erst unter dem Aufblühen von pathologischer Anatomie und Chemie, unter dem Einfluß von Ansichten, daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien (Wernicke), in den Hintergrund zurückgedrängt wurden. Auf diese Weise entstand ein neuer Zweig der subjektiven Psychologie, im Gegensatz zu der experimentellen oder objektiven. Einen Teil dieser Psychologie, welche eine Aufklärung der Genese einzelner psychischer Inhalte bei Geisteskranken, im Zusammenhang mit den Erlebnissen des untersuchten Individuums bezweckt, umfaßt der Freudismus. Es ist unmöglich, an dieser Stelle die Bedeutung der Freudschen Lehre für die Psychopathologie eingehender zu besprechen. Wir befassen uns mit dieser Frage in einer speziellen Arbeit, zu der wir schon seit einigen Jahren ausgiebiges, durch eigene Untersuchungen erworbenes Material sammeln. Wir beschränken uns hier nur auf die Andeutung, daß diese Frage von verschiedenen berufenen, meistens aber von unberufenen Kritikern berührt worden ist, deren Ausführungen wir entsprechend beleuchten wollen. Unter den objektivsten, zugleich auch am meisten berufenen, ist an erster Stelle Karl Jaspers zu nennen. Indem er die große Bedeutung der Freudschen Psychologie überhaupt, speziell aber in Anwendung auf Psychiatrie anerkennt, sucht Jaspers derselben eine gebührende Stelle im Bereiche der subjektiven Psychologie einzuräumen. Von dem Grundsatz ausgehend, daß der Inhalt einer psychotischen Erscheinung (Wahnvorstellung, Halluzinationen usw.) von deren Form, sowie auch der Inhalt der Psychose als eines Ganzen, von deren Form zu unterscheiden ist, meint Jaspers, daß für das Verstehen einer Psychose die Erörterung der psychotischen Inhalte unzureichend ist, was die Aufgabe der Freudschen Schule bildet, daß dieses genetische Verständnis nur einen Teil der zu vollziehenden Arbeit bildet; ferner, abgesehen vom Inhalte einzelner psychologischen Erscheinungen oder vom Inhalte der Psychose, es noch zu verstehen bleibt, in welcher Form, in welcher Gestalt dieselben vom Kranken erlebt, wie sie dem Kranken unmittelbar, als psychologisches Phänomen, gegeben werden. Dieses von Jaspers als statisches, im Gegensatz zum genetischen (Freud) bezeichnete Verstehen, welches eher als Einleben, Einfühlung in den Kranken aufzufassen ist, bildet den zweiten

und unbedingten Teil der als Phänomenologie bezeichneten subjektiven Psychologie. Auf die psychologischen Forschungen von Brentano, Lipps, insbesondere aber von Husserl gestützt, sucht Jaspers dieselben auf den Boden der Psychopathologie einzupflanzen, um aus denselben eine dauerhafte Grundlage für das künftige Gebäude der Psychiatrie zu bilden. Phänomenologische Versuche sind bereits längst vorgenommen worden, doch trugen dieselben stets einen sporadischen, systemlosen Charakter und waren somit außerstande, einen leitenden Einfluß auf die wissenschaftliche Psychiatrie auszuüben. Es ist hier die Arbeit von Kadinsky über Halluzinationen (1885), von Schreber (Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken (1903), sowie auch von Nichtpsychiatern (Baudelaire, de Quincey) die Beschreibungen eigener Erlebnisse während ihrer Krankheit zu nennen. Jaspers führt hier eine gewisse Ordnung, ein gewisses System ein, sucht zunächst vom phänomenologischen Standpunkte aus die einzelnen Elemente der abnormen Psychik (affektive Zustände, Halluzinationen, Triebe, Impulse) aufzufassen, sodann aber die allgemeinsten Zeichen und psychischen Verläufe, welche, je nach ihrer Beschaffenheit, diesen Elementen einen speziellen Anstrich und Bedeutung zuteil werden lassen.

Wir wollen es nochmals betonen: das alles vom phänomenologischen Standpunkte aus zu erfassen, heißt folgendes: eine einzelne psychische Erscheinung oder einen psychischen Zusammenhang sich in der Weise vergegenwärtigen, wie dieselben vom Kranken unmittelbar erlebt werden, sie möglichst genau und deutlich von anderen verwandten differenzieren zu suchen, hauptsächlich und vor allem auf Grund dessen, was uns der Kranke selbst über sein Erleben berichtet, indem selbstverständlich nicht der Inhalt dieser Erlebnisse, sondern deren Form, die Art deren Auftretens im Bewußtsein des Kranken in Erwägung zu ziehen sind. Die objektiven Zeichen (Gesichtsausdruck, Bewegungen, Redensart usw.) sind dabei eine Unterstützung, sind als Mittel, nicht als Zweck zu betrachten. Der Zweck ist eine möglichst anschauliche Vergegenwärtigung des psychischen Vorganges, die Einfühlung in denselben. Die Phänomenologie befaßt sich einzig mit dem wirklich Erlebten, mit dem, was in der Psychose unmittelbar ergreifbar ist (das Anschauliche); sie erörtert nichts, überwacht nichts, führt nichts theoretisch aus; sie nimmt nur die psychischen Äußerungen „von innen“ wahr, in derer unmittelbarer Vergegenwärtigung. Ebenfalls versucht sie nicht, die Genese der psychischen Phänomene herzuleiten, wie die einen aus den anderen folgen, sie vermag nur ihr Hintereinanderfolgen festzustellen, eine Kette von phänomenologischen Erscheinungen aufzubauen, die von derjenigen der genetischen verschieden ist. Sowohl das genetische, als auch das phänomenologische Verstehen besitzen,

nach Jaspers, den gemeinsamen und prinzipiellen Charakter, daß sie einzig mit bewußten psychischen Erscheinungen operieren, Erscheinungen, die im Bewußtsein wohl gewesen, aber nicht wahrgenommen wurden und in dasselbe von neuem eingeführt worden sind, dank den Methoden der subjektiven Psychologie. Und darin besteht eben der Hauptgegensatz zwischen Freud und Jaspers. Nach Jaspers, ist das, was außerhalb unseres Bewußtseins gewesen, für die psychologische Forschung unzugänglich; es sei nicht, wie Freud behauptet, unterbewußt, sondern außerbewußt, und es wurde niemals erlebt. Es sind dies einzig theoretische Hilfskonstruktionen, die wir uns schaffen müssen in unserem unwiderstehlichem Drange nach kausaler naturwissenschaftlicher Erklärung jeglicher Erscheinungen. Zu dergleichen rein theoretischen, als Grundlage psychischer, sowohl normaler, als auch pathologischer Erscheinungen liegenden Konstruktionen gehören: die Erbllichkeit, der Organismus als Ganzes, Anlage, Neigung, Triebe, Charakter usw. Alles dies sei für unser psychologisches, sowohl genetisches als auch statisches Verstehen unzugänglich, da es außerhalb des Bewußtseins liegt, da die subjektive Psychologie stets im Bereiche des Bewußtseins bleiben muß. Während Jaspers die Psychologie an der Schwelle dieser, als außerbewußt, bezeichneten Mechanismen haltmachen läßt, meint Freud im Gegenteil, daß die Psychoanalyse zur Aufklärung sogar dieser tiefsten, psychischen Schichten des Individuums führt (natürlich die Erbllichkeit ausgenommen, der er eine geringere Bedeutung beilegt, als die früheren Lehren). Freud stellt dem Streben nach psychologischem Verständnis keine Grenzen, da er auf Grund seiner psychoanalytischen Forschungen zur Überzeugung gelangt, daß die verschiedenen, nach Jaspers auf psychologischem Wege unerklärbaren „Konstitutionen“ durch Ablenkungen der Entwicklungslinie in der psychosexuellen Konstitution des einzelnen Individuums begreiflich gemacht werden können, durch Ablenkungen, die auf Erlebnisse, ja vielmehr auf Einflüsse dieser Erlebnisse auf die Gestaltung des Individuums, nicht aber auf irgendwelche spontane Veränderungen im psychophysischen Organismus zurückzuführen sind. Auf diesem Wege sucht Freud nach Ursachen der sog. endogenen Geisteskrankheiten, und meint, daß es auf diese Weise gelingen wird, in der Zukunft eine rationelle ätiologische Klassifikation dieser Erkrankungen aufzubauen. Im Gegensatz zu dieser Ansicht weist Jaspers der Psychologie keine so ausgedehnten Aufgaben zu; er glaubt nicht, daß es möglich sei, auf psychologischem Wege bis zur Erkennung der Ursachen von Geisteskrankheiten und deren Klassifikation zu gelangen: er verteidigt dagegen die Meinung, daß die Festsetzung der Ursachen in eine ganz andere Kategorie von Forschungen gehört, die mit der psychologischen als parallel zu betrachten wäre. Die auf eine sub-

jektive, in genanntem Sinne aufgefaßte Psychologie gestützte Psychopathologie ist einzig imstande, gewisse Reaktionstypen der Psychik auf ätiologische Momente zu schaffen, wobei es gleichgültig ist, ob es sich um Veränderungen im Gehirn des Kranken, irgendein von außen eingeführtes Gift, endogene Vergiftung oder endlich um einen psychischen Shock handelt. Sämtliche dieser Ursachen sind lediglich indirekt, indem sie die eine oder die andere Veränderung in jenen außerbewußten Mechanismen herbeiführen, auf welche die Psychik in dieser oder jener Weise reagiert, je nach ihren angeborenen oder erworbenen Eigenschaften. Die Psychopathologie hat diese Reaktion mit Zuhilfenahme von rein psychologischen Mitteln zu untersuchen und auf dem Wege psychologischer Differenzierung zeitweilig nur gewisse Typen der pathologischen Reaktion festzustellen. Wenn wir diesen Standpunkt auf das Bereich der sog. endogenen Psychosen anwenden wollen, lassen wir die Untersuchung des kausalen Zusammenhanges beiseite, und beschäftigen uns zunächst mit psychologischen Typen, zunächst im Sinne der Aufklärung des Zusammenhanges zwischen dem Inhalte der Symptome mit den Erlebnissen des Individuums (genetisches Verstehen), ferner im Sinne der Vergegenwärtigung der Formen, in welchen den Kranken diese Erscheinungen unmittelbar gegeben sind (Phänomenologie). Handelt es sich um eine akute oder chronische Psychose und kann dabei jeglicher organische dessen, was dem Krankheitsausbruche voranging (inwiefern sich nur Prozeß ausgeschlossen werden, so liegt uns ob, bei gründlicher Kenntnis der Psychik des Kranken in der normalen Periode (laut Anamnese), und der Kranke untersuchen läßt), 1. klar zu werden, wie sich der Inhalt der Krankheitssymptome den Erlebnissen des Kranken vor der Krankheit gegenüber verhält, wie diese Symptome genetisch verstanden werden können; 2. entweder im Laufe der Krankheit (wenn möglich), oder aber nach Ablauf der akuten Phase zu erforschen, in welcher Form die verschiedenen Erscheinungen vom Kranken erlebt wurden, wie ihm dieses Erleben direkt im Bewußtsein gegeben war. In dem Falle, wo kein psychisches bestimmtes Erleben, kein psychischer Shock vor dem Krankheitsausbruche stattgefunden hat, legen wir auf den ersten Punkt keinen speziellen Nachdruck; wir suchen nur den Inhalt von einzelnen Erscheinungen zu ergreifen, denselben im Laufe der Untersuchung aus den allgemeinen Erlebnissen des Kranken herzuleiten, ohne jedoch nunmehr die Psychose als eine Reaktion gegen ein gewisses momentanes Erleben anzusehen. Wir gehen dagegen zum zweiten Punkte über — zur phänomenologischen Forschung, und suchen festzustellen, ob die Form, in welcher die psychotischen Phänomene dem Bewußtsein des Kranken gegeben waren aus dessen psychischer Konstitution herzuleiten ist, und zwar, ob die psychotischen Erscheinungen nichts anderes als eine Steigerung der ihm innewohnenden

psychischen Züge sind, oder aber, ob nicht etwas Neues, etwas seiner Psychik völlig Fremdes hinzugekommen sei, worin wir uns vom Standpunkte der Psychik des Kranken aus nur mit Schwierigkeit einfühlen können, da seine Persönlichkeit eine Veränderung erlitten hat. Ist dies nicht festzustellen, so liegt uns ein Typus der Psychose vor, welcher gewissermaßen die Entwicklung dieser Persönlichkeit darstellt (Jaspers). Zu solchen gehören sämtliche, auf hysterischem, psychasthenischem oder manisch-depressivem Boden entstandenen Psychosen. Gewährt uns jedoch die Einfühlung in den Kranken Stützpunkte zur Feststellung, daß die Persönlichkeit, im Vergleich damit, was sie vor der Krankheit vorstellte, eine Änderung erlitten, daß irgendwelche fremde, auf Grund der psychischen Konstitution des Kranken nicht erklärliche Elemente hinzugekommen sind, so bezeichnen wir sie sodann, in Übereinstimmung mit der Jasperschen Terminologie, als einen Typus von akuter Psychose, welche den von ihm als „psychischer Prozeß“ bezeichneten Vorgang bildet. Diese, die Umwandlung des Individuums herbeiführenden Prozesse zerstören es gleichzeitig nicht, hemmen nicht völlig dessen Entwicklung, wie dies bei organischen Vorgängen geschieht (z. B. bei Dementia paralytica); sie führen vielmehr in das psychische Leben des Individuums etwas Neues, gewisse neue Elemente ein; man hat den Eindruck, daß die Entwicklungslinie des Individuums in einem gewissen Moment gleichsam abgerissen oder abgelenkt sei; auf diese Weise findet die Umwandlung der Persönlichkeit statt; im Bereiche dieser umgewandelten Persönlichkeit sind wir jedoch imstande, für uns erklärbare psychologische Verknüpfungen herauszuschälen. Wir wollen uns momentan von Erwägungen über die Bezeichnung „psychischer Prozeß“ zurückhalten, einer Bezeichnung, die an und für sich, ohne weitgehende Erläuterungen, nichts determiniert; vorläufig müssen wir uns derselben bedienen, indem wir uns für später den Versuch vorbehalten, obige Bezeichnung durch eine andere zu ersetzen. Eins bleibt nur außer Zweifel, daß die Festsetzung dieses Begriffs von nicht geringer Bedeutung ist und einen Fortschritt im gegenwärtigen psychiatrischen Wirrwarr bildet. Es ist ziemlich schwierig, eine eingehende Beschreibung dessen zu geben, was Jaspers unter seinem „psychischen Prozeß“ versteht. Alle diese Vorgänge haben das gemeinsame und prinzipielle Merkmal, daß zwar in deren Verlauf eine dauerhafte Umwandlung der Persönlichkeit vor sich geht, jedoch berührt dieselbe vorwiegend die affektive Seite, so daß die hier gewöhnlich genannte Demenz keine eigentliche Demenz ist, d. h. sie bezieht sich nicht auf das rein intellektuelle Vermögen, sondern stellt öfters, aber auch nicht immer, eher eine gemüthliche Verblödung dar, wie es die früheren Psychiater zu bezeichnen suchten, oder einen Mangel an Gleichmäßigkeit im „Denken, Gefühl und Willen“, „Widerspruch

zwischen Affekt und Vorstellungsinhalt“, wie es die heutigen Psychiater, mit Bleuler und Kraepelin an der Spitze, zu umschreiben suchen. Bleuler bezeichnet eben derartige, im obigen Sinne umgewandelte Persönlichkeiten, als schizophrene, und reiht dieselben der großen klinischen Gruppe der Dementia praecox ein. Nach Bleuler sind gewisse Formen dieser schizophrenen Spaltungsvorgänge zu differenzieren, und zwar solche, die als Reaktion gegen irgendein Erlebnis entstanden. Den bisherigen Ansichten gemäß, ist die als Reaktion auf irgendein äußeres Erlebnis entstandene Psychose eine Reaktion von psychopathischem Typus, und kann folglich nur eine hysterisch-degenerative Psychose sein. In den letzten Jahren erschienen die Arbeiten von Bonhoeffer, Birnbaum, Siefert u. a. über akute Psychosen bei Verhafteten, die gleichfalls in die degenerativ-hysterischen eingereiht wurden. Bleuler wies zuerst auf die Möglichkeit einer reaktiven Psychose hin, nicht nur auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution, sondern auch auf schizophrener Grundlage. Läßt sich auf dem Wege des genetischen Verständnisses der Zusammenhang des Inhaltes der Psychose mit dem Erlebnis feststellen, oder sogar dieser Inhalt völlig aus diesem herleiten, so ist eine derartige Psychose eine reaktive, was aber noch keinen Schluß über ihre Form zuläßt. Erst wenn wir auf dem Wege der phänomenologischen Forschung, durch Einfühlung in die Form des Erlebens des Kranken feststellen können, daß eine dauerhafte Umwandlung in Form von Spaltung stattgefunden hat, hat eine derartige reaktive Psychose keinen psychopathischen Charakter, sondern sie trägt die Merkmale dessen, was Bleuler als Schizophrenie bezeichnet.

Die vorliegende Arbeit bezweckt einen Schritt weiter zu tun, und zwar bestrebt sie zu beweisen, daß es sog. „psychische Prozesse“ gibt, die ihrem Inhalte nach von ausgeprägt reaktiver Beschaffenheit sind, und folglich genau auf ein oder mehr Erlebnisse zurückgeführt werden können; ihrer Form nach sind sie dagegen von der Bleulerschen Schizophrenie verschieden, da sie weder die von diesem Verfasser erforderlichen primären Erscheinungen zeigen (spezifische Assoziationsstörungen, analoge affektive Veränderungen, Ambivalenz), noch sekundäre Symptome (Halluzinationen, Verfolgungswahn, katatonische Zustände u. dgl. aufweisen). Unserer Meinung nach sind aus diesen schizophrenen Persönlichkeiten gewisse Typen zu differenzieren, die in die Dementia-praecox-Gruppe nicht hineingedrängt werden sollten, die mit diesem klinischen Konglomerat nur das einzige gemeinsame Merkmal haben, daß eine Spaltung der Persönlichkeit vor sich geht und somit eine mehr oder minder dauerhafte Umwandlung stattfindet. Diese Umwandlung bezieht sich jedoch einzig auf den affektiven Bereich, ohne tiefer zu greifen, ohne die Persönlichkeit zu zerstören, dieselbe zu zerlegen, wie

es bei organischen Prozessen geschieht, zu welchen ein Teil der zur Zeit unter gemeinsamer Bezeichnung „Dementia praecox“ zusammengedrängten Formen unzweifelhaft hinzuzurechnen ist.

Für diese Typen sind positive Differenzierungszeichen einzig auf dem Wege der auf die subjektive Psychologie, hauptsächlich aber auf phänomenologische Forschungen angewiesenen Untersuchungen zu erlangen. Es wäre eben wünschenswert, auch solche Fälle zu sammeln, wo eine Selbstbeschreibung der psychotischen Erlebnisse vom Kranken zu erreichen ist.

Bevor wir die Fälle kennenlernen, die das Material zur Differenzierung eines gewissen speziellen Spaltungstypus bilden sollen, beschreiben wir, der Klarheit halber, einen Fall von „psychischem Prozeß“, der einen ausgeprägt schizophrenen Charakter im Bleulerschen Sinne trägt. Angesichts dieses Falles wird die Eigenart der beiden folgenden schärfer hervortreten.

Kapitel I.

Fall I. S. M., 28 Jahre alt. Ins Krankenhaus aufgenommen am 26. X. 1913.

Anamnese vom Manne. Ist vor 3 Monaten erkrankt; sie erzählte ihrem Manne, daß sie in der Lotterie 75 000 Rubel gewonnen habe, daß der Messias gekommen sei, das Ende der Welt nahe. Sie war aufgeregt, tanzte, sang. Vor 3 Wochen trat eine Besserung ein, die kaum 10 Tage angehalten hat; seit einigen Tagen ist die Kranke wieder stark aufgeregt; sie schläft nicht und will nichts essen. Die Kranke ist seit 3½ Jahren verheiratet; hat zwei Kinder. Sie war immer nervös, leicht reizbar, öfters aufgeregt und behandelte ihre Stiefkinder schlecht (sie ist die dritte Frau). Ihr Bruder ist geisteskrank; ihr Vater hat ebenfalls eine Geisteskrankheit überstanden; zur Zeit ist er gesund.

Krankheitsverlauf. 27. X. Die Kranke ist in einem starken Erregungszustande aufgenommen worden: sie sang, schrie, hob ihr Hemd in die Höhe. Nachts schlief sie nach Chloral. Heute früh hat sie zwei Hemden zerfetzt, ist auf dem Tische herumspaziert, wollte gar nichts essen. Sie nimmt die Nahrung in den Mund, spuckt sie sofort aus, indem sie behauptet, daß man ihr Gift eingebe, oder schüttelt sich mit Abscheu ab: „Pfui, das ist ja eine Maus!“ Bei der Untersuchung im ärztlichen Zimmer will die Kranke die ihr gestellten Fragen nicht beantworten: sie lächelt, weigert sich zu sitzen. Die Untersuchung mußte auf ein anderes Mal verlegt werden, da die Kranke, vermutlich nach dem Schlafmittel, noch schläfrig war.

28. X. Die Kranke abstiniert; sie wird zweimal täglich mit Hilfe einer Magensonde genährt. Trotz des Pantopons blieb sie des Nachts wach.

29. X. In das ärztliche Zimmer hineingeführt, tritt sie heute taumelnd ein, mit geschlossenen Augen, will sich nicht auf den Sessel niederlassen, greift krampfhaft nach der Lehne; in den Sessel hineingezwungen, legt sie nach einer Weile den Kopf auf den Tisch, als ob sie schlafen wollte. Die Augen hält sie meistens geschlossen; von Zeit zu Zeit öffnet und verdreht sie dieselben. Auf die Frage hin, warum sie dies tue, was ihr eigentlich ist, erteilt sie keine genügende Antwort. Ein einziges Mal hat sie die Frage, ob sie schläfrig sei, bejaht. Die ganze Zeit hinüber schüttelt sie sich zuweilen, wie mit Abscheu ab, räuspert sich, spuckt; einige Male nimmt sie den Speichel mit den Fingern aus dem Mund und zerreibt denselben auf dem Tische. Auf die Frage, was sie eigentlich empfindet, welchen

Geschmack sie fühlt, erteilt sie meistens keine Antwort; zuweilen spricht sie jedoch unwillkürlich Worte aus, wie „Mist, Salz, Seife“, schüttelt sich dabei ab und zittert. Sie ist schläfrig, träge; Fragen beantwortet sie sehr unzureichend, durch Einzelsilben, unwillig. Dagegen stellt sie von sich selber hier und da Fragen auf, deren Sinn und gegenseitige Beziehungen völlig unbegreiflich scheinen. In ihren Fragen erwähnt sie einige ihrer Familienmitglieder: den Bruder, den Vater. Sie fragt, wo sie weilen; darauf antwortet sie aber gleich, daß z. B. der Bruder in Piotrków ist. Eine gewisse Marie erwähnend, über dieselbe eigentlich nachfragend, fügt sie hinzu, daß sie von einem Pfarrer getauft worden ist, dazu gezwungen wurde, daß sie bei ihr als Wäscherin arbeitete. Auf die über ihre Kinder gestellten Fragen reagiert sie mit keinem tieferen Affekt; sie wird hier bleiben; die Kinder mögen bleiben, wo sie nun sind. Die Stimmung ist überhaupt unklar, eher apathisch, als in irgendwelcher Weise stärker gefärbt. Über Gedächtnis und Intelligenz ist überhaupt schwer zu urteilen, angesichts der Schwierigkeiten des Kontaktes mit der Kranken. Sie weigert sich, aus dem Kabinett fortzugehen; sie behauptet, daß sie dableiben wird; erst nach einer längeren Weile wird sie von zwei Wärterinnen fortgeführt. Die Kranke hat heute selbst frühgestückt.

1. XI. Gestern hat die Kranke nur eine Mahlzeit — das Abendessen — zu sich genommen. Sie hat den Strohstreck zerrissen, das Stroh hinausgeworfen und ist selbst in den leeren Sack hineingekrochen. Dies alles tut sie in vollster Ruhe. Auf dem Bette bleibt sie keinen Augenblick liegen; sie entblößt sich, setzt sich auf den Fußboden, in einen Winkel zusammengehockt; steigt aufs Fenster. Spuckt öfters mit Abscheu. Gestern wollte sie Karbolgeruch im Zimmer spüren. Des Nachts schläft sie nach Schlafmitteln (Medinal 1.0).

7. XI. Seit 3 Tagen ist die Kranke ruhiger, bleibt gern im Bett liegen. Hat guten Appetit. Beantwortet die ihr gestellten Fragen. In das ärztliche Zimmer tritt die Kranke mit einem freundlichen Lächeln ein; lächelnd sagt sie, sie sei krank. Fragt, ob sie auf dem Stuhl Platz nehmen darf. Sie ist gesprächig, lächelt; trotz des Lächelns ist aber ihre Apathie auffallend. Die Rede ist ziemlich stolpernd, besteht aus locker zusammenhängenden Sätzen. Auf die Frage, wo sie sich befinde, antwortet sie einmal, sie sei in Jerusalem, später in Piotrków, dann wieder in einer jüdischen Schule. Es scheint jedoch, daß die Kranke teilweise das Bewußtsein hat, daß sie im Krankenhause ist. Ihre Kinder seien hier unten; sie sei nicht mehr krank. Sie war nervös, nun sei sie gesund. Die ersten paar Tage hat sie nichts gegessen, weil sie keinen Hunger hatte. Indem sie über sich selbst und ihre Familienverhältnisse berichtet, die tatsächlich etwas verwickelt sind (die Kranke ist die dritte Gattin ihres Mannes, sie selbst hat schon den zweiten Mann geheiratet), tut die Kranke ein Auge zu und bemerkt: „Es ist interessant?“ Sie wiederholt diesen Satz, indem sie von einem gewissen goldenen Säbelchen erzählt. In den Inhalt ihrer Rede flicht die Kranke die im Zimmer wahrgenommenen oder sie umgebenden Gegenstände ein: sie spricht vom Schrank, von den Vögeln im Garten, von Blättern, vom Regen. Ihre Aufmerksamkeit gleitet über dies alles hinweg, ohne sich bei irgendwelchem Gegenstande länger aufzuhalten. Sie vernimmt Stimmen von Lebenden und Toten. Seit einigen Tagen schläft sie gut, ohne Schlafmittel. Appetit gut.

12. XI. Die Kranke ist ganz ruhig, Tadelloses Verhalten. Erinnert sich der Einzelheiten ihrer Krankheit. Sie berichtet wie folgt: einige Tage vor dem Krankheitsausbruche fühlte sie eine unbestimmte Unruhe, trotzdem sie ihre Geschäfte zu verrichten hatte: sie sollte mit ihrer Freundin einen Frisierladen eröffnen. Sie suchte nach einem entsprechenden Lokal; indem sie mit ihrem Manne ging, bemerkte sie zwei Polizeiagenten, mit denen sie früher bekannt gewesen. Trotzdem sie wußte, daß sie ihr keine Aufmerksamkeit schenkten, wurde sie durch

ihre Anwesenheit aufgeregt, befürchtete etwas. Nachts konnte sie nicht einschlafen; sie sah vor sich drei hell beleuchtete Fensterscheiben; die waren so hell, als ob Feuer dahinter wäre; hinter den Scheiben sah sie eine dunkle, schwarze Säule (die Kranke erinnerte sich, eine ganz ähnliche Säule ausdrücklich gesehen zu haben, als sie, 7—8 Jahre alt, mit ihrer Mutter aufs Land zurückkehrte; sie fuhr damals in einem Dorfswagen auf einer Landstraße). Sie besinnt sich, sehr viel geredet zu haben; sie sang jüdische Lieder, die ihr Vater gesungen, als sie Kind war, sprach Hebräisch, bediente sich der Bibelworte, an die sie bei gesunden Zeiten nie gedacht hatte. Am Morgen weckte sie ihren Mann, befahl ihm, sich zum Rabbiner zu begeben, ihm Geld zu bringen, da der Rabbiner kein Geld zum Frühstück habe. Sie erzählte, sie seien reich, da ihr Bruder zwei Eimer Gold besitze. Sie sah vor sich abgehärmte, hungrige Juden stehen; ihnen gegenüber standen Bauern mit Äxten. Sie behauptete, daß für die Juden gute Zeiten gekommen seien; daß diejenigen, welche die Juden boykottieren, zugrunde gehen werden. Im Laufe des Tages ließ sie die frömmsten Jüdinnen mit biblischen Vornamen kommen und befahl ihnen zu beten. Sie sei sehr kräftig gewesen, habe Eisen mit bloßen Händen gebrochen. Nach zwei Tagen wurde sie nach Łódź gebracht. Sie erzählt, daß sie sofort die Namen der sie umgebenden Menschen kannte, ohne dieselben früher gesehen zu haben. Es ist klar, daß die Kranke diese Wahnvorstellungen bis jetzt noch nicht zu korrigieren vermag. Während des Aufenthaltes bei ihren Eltern (3 Wochen), hatte die Kranke eine ganze Unmenge von Gesichtstäuschungen; an der Wand sah sie an einer Seite ein Schwein, an der anderen das jüdische Zeichen (gefaltete Hände); sie sah eine Unmenge von wilden und Haustieren, Insekten; dies alles wanderte im Zimmer herum; sie hatte gar nicht Angst; alle anderen sind davongelaufen. Einmal hat sie gesehen, daß ihr Bett im Wasser stehe, obwohl ihre Eltern das dritte Stockwerk bewohnten (auch dies vermag die Kranke nicht zu korrigieren). Während ihres Aufenthaltes in Łódź hat sie öfters jenes beleuchtete Fenster wahrgenommen, wie in der ersten Nacht. Nach Piotrków zurückgekehrt, hat sie sich ein wenig beruhigt; sie besinnt sich, sehr viel geredet zu haben; sie nannte sich „ein Opfer des Boykotts“. Sie besuchte öfters die Firmen, welche ihren Mann boykottierten, und schimpfte die Besitzer. Vor der Reise ins Krankenhaus sah sie, am Fenster stehend, ein goldenes Säbelchen, das herumflatterte; sie hat es gefangen und zerbrochen. Im Krankenhaus fürchtete sie zunächst, daß man sie vergiften werde, deshalb weigerte sie sich zu essen; sie hatte schlechten Geschmack im Mund, fühlte Karbolgeruch.

16. XI. Die Kranke blieb die ganze Nacht hindurch schlaflos; sie schaut durchs Fenster den Mond an. Auf die Frage, ob man dort etwas sehe, antwortete sie verneinend; am darauffolgenden Tage sagte sie jedoch zur Wärterin, daß sie auf dem Monde ein Gesicht gesehen habe.

17. XI. Gestern abend wollte sich die Kranke nicht schlafen legen, war aufgeregt, trampelte mit den Füßen, als man sie mit Gewalt entkleidet hatte. Nachts zerriß sie den Strohsack; trotz Medinals hat sie gar nicht geschlafen. Heute morgen ging sie ins Klosett, setzte sich auf das Rohr und ließ die Füße in das Becken hängen; sie sagte, sie müsse mehrere Tage so bleiben, da „es die Jüdchen so gewohnt sind, und Matthäus es so befohlen habe“. Nachts vernahm sie die Stimme ihres Mannes und anderer „ausrangierter“ Männer und Frauen; die Stimmen befahlen ihr vom Krankenhaus zu fliehen.

18. XI. Die Kranke ist unruhig, läuft im bloßen Hemd im Saal herum, tanzt, singt. In der Nacht hat sie den Strohsack und die Bettdecke zerrissen, bekleidete sich mit der Bettdecke, wand Kränze aus Stroh und schmückte ihren Kopf damit.

21. XI. Die Kranke ist unruhig, tanzt, singt, zerfetzt die Leib- und Bett-

wäsche; sie muß abgesondert werden. Nach Schlafmitteln schläft sie des Nachts ziemlich gut.

3. XII. Die Kranke ist unruhig; zerreißt ihre Kleidung, schüttelt das Stroh aus dem Strohsack aus, indem sie es im ganzen Zimmer niederlegt; nachts hat sie aus dem Parkett die Täfelchen herausgenommen. Der Wärterin sagt sie, dieselbe sei verkleidet; sie weiß, wer sie ist, will es aber nicht sagen.

10. XII. Seit einigen Tagen ist die Kranke ruhig, behält ihre Kleider an, bleibt meistens im Saal, sitzt auf einer Bank, schläft und ißt gut. Sie ist zugänglich, beantwortet gern die Fragen; meistens vermag sie ihr Benehmen während der Erregung nicht zu erklären. Einiges erläutert sie jedoch durch Erinnerungen aus ihrer Kindheit; so ist z. B. Matthäus ein Bauer, der gegenüber ihrer Wohnung eine Strohbude bewohnte, als sie 4—5 Jahre alt war. Sie windet Strohkränze für ihr Haupt, da sie dies als Kind getan. Sie kommt öfters auf die Frage der polnisch-jüdischen Verhältnisse zurück; früher herrschte Eintracht, nun ist alles entzwei; sie ist ein Opfer des Boykotts und kann es nicht leiden, daß man den Jüdchen Böses zufüge. Hier und da kommen auch auf dieses Thema unverständliche Assoziationen vor (z. B. weshalb vor a (Alef] der Buchstabe „sz“ steht; „es gab soviel Heuchelei auf der Welt“). Die Stimmung ist unbestimmt; die Kranke ist ein wenig nachdenklich, lächelt, „obwohl sie im Herzen Trauer hat“. In Polen sagt man: „Obwohl Not zu Hause, sei dennoch heiter auf der Straße“, fügt sie hinzu, indem sie den Ausdruck „lächelnd“ vernommen, den der Arzt ausgesprochen hat. Im Laufe des Gesprächs erklärt sie plötzlich, „und doch sollte ich meinen ersten Bräutigam Szyja geheiratet haben“; sie konnte ihn nicht heiraten, da sich sein Bruder taufen ließ, und sie sich folglich nicht beschmutzen konnte.

12. XII. Gestern abend tanzte sie mit einer anderen Kranken, sang. Heute früh ist sie betrübt, einsilbig; die Fragen beantwortet sie unwillig. Im ärztlichen Zimmer bei der Untersuchung benimmt sie sich ganz tadellos. Sie ist zugänglich, berichtet über ihre Krankheit genau dasselbe wie vorher. Auf die Frage, warum sie getanzt oder ihr Hemd zerrissen habe, antwortet sie lächelnd: „Ich bin ja verrückt“, oder „ich bin melancholisch“. Auf dem den Tisch bedeckenden schwarzen Wachstuch sieht sie Weintrauben: „nicht echte, sondern gemalte“.

16. XII. Stimmung schwankend; zuweilen ist die Kranke freundlich, gesprächig, erteilt ganz treffende Antworten auf die ihr gestellten Fragen (mit ihrer Familie hat sie sich ganz vernünftig unterhalten), hier und da wieder aufgeregt, heiter, tanzt, springt herum, oder von neuem traurig, bedrückt; schläft schlecht.

23. XII. Ruhig, meistens lächelnd; intelligenter, vernünftiger Gesichtsausdruck; die Ärztin begrüßt sie vornehmlich mit den Worten: „Heute bin ich nicht mehr verrückt“, oder auch: „Ich bin wieder verrückt.“ Ohne befragt zu sein, spricht sie nur wenig. Zuweilen singt sie oder tanzt. Nachts schläft sie schlecht, schüttelt das Stroh aus dem Strohsack aus, teilt es in gleiche Teile und legt es in die Stubenwinkel hin; manchmal zerreißt sie ihr Hemd oder die Decke, um sich damit zu bekleiden.

1914. 2. I. Die Kranke ist ganz ruhig, gekleidet. Bei Untersuchung im ärztlichen Zimmer ist sie ganz freundlich, beantwortet gern die Fragen. Sie sagt, sie fühle sich viel besser, sie war verstimmt, „zerrüttet“. Sie war nicht imstande, mit ihrem Manne zu sprechen (sie fragte ihn z. B., ob er auf dem Säbelchen gefahren kam —; heute will sie das nicht gestehen, will darüber nicht sprechen); sie hat sogar nicht nach ihren Kindern gefragt; sie bedauert dies sehr. Wenn sie „verstimmt“ ist, grübelt sie nur darüber nach, daß auf der Welt Heuchelei herrscht, daß die Reichen der Armen nicht gedenken: ein jeder lebe nur für sich. Warum sie in Verstimmung tanzt, wenn sie nur durch solche Gedanken bedrückt wird,

will sie nicht erklären; anfangs sagt sie, die Trauer nehme dann ein Ende auf der Welt, und die Fröhlichkeit beginne; darauf sagt sie aber, dies sei ein „Geheimnis“; „für dieses Konzert gibt es keine Eintrittskarten mehr“. Zuweilen sind die einzelnen Sätze völlig zusammenhanglos, wie z. B.: „Ich besinne mich gut, was ich während der Krankheit tue. Als ich klein war, so wurde ein jeder glücklich, der meinen kleinen Finger berührte.“ Sie wußte immer, was auf der Welt vorgeht.

3. I. Gestern abend war sie aufgeregt, tanzte, antwortete nicht auf Fragen. Trotz des Chlorals konnte sie nachts gar nicht einschlafen.

8. I. Aufgeregt, schläft nicht, trotz der Schlafmittel. Singt, tanzt.

26. I. Die Kranke tritt lächelnd ins ärztliche Zimmer ein. Nach einer Weile fängt sie an bitter zu weinen und eine „Zigeunersprache“ zu sprechen; später spricht sie Deutsch. Sie ist unzugänglich, schenkt den Ärzten keine Aufmerksamkeit; spricht ununterbrochen. In einem fort nimmt sie den Speichel aus dem Mund und zeichnet damit verschiedene Bilder auf den Tisch.

2. II. Seit gestern ist die Kranke weit ruhiger. Zugänglich, sich völlig zu rechtfindend. Sie erteilt ausführliche Antworten auf die ihr gestellten Fragen; benimmt sich tadellos. Bei der heutigen Untersuchung berichtet die Kranke eingehend über ihre Krankheit; sie besinnt sich genau, daß sie tanze, singe, sie weiß, daß sie niemals jemanden beleidigt oder geschlagen hat. Zuweilen scheint es ihr, daß sie Beifallklatschen vernimmt; sie tanzt dann, zerstreut das Stroh im Zimmer. Hinter dem Fenster hat sie öfters eine schwarze Gestalt auf weißem Hintergrund wahrgenommen; diese Gestalt hatte ein männliches Gesicht, war häßlich und abstoßend. Auf dem Parkett sah sie hebräische Zeichen und Buchstaben, deswegen hat sie einst gesprungen, — eigentlich bemühte sie sich, auf diese Buchstaben aufzutreten. In ihrer Krankheit spricht sie öfters hebräisch; sie kann nicht verstehen, wieso ihr diese Sprache so geläufig ist; jetzt wäre sie nicht imstande, so zu sprechen. Sie möchte nach Hause, zu ihren Kindern; macht sich Vorwürfe, ihren Mann nach ihnen nicht befragt zu haben, als er sie besuchte. Sie langweilt sich auf der Abteilung, wird durch das Benehmen anderer Kranker shockiert, will jedoch nicht oben (in der ruhigen Abteilung) bleiben, weil sie sich dort unten an die Umgebung gewöhnt habe. Schlaf und Appetit gut; ist abgemagert, blaß.

23. II. Die Kranke fährt fort, sich auf der Abteilung tadellos zu benehmen. Sie befaßt sich gern mit Nähen und Handarbeiten. Der physische Zustand hat sich beträchtlich gebessert; die Kranke hat am Leibe zugenommen; ernährt sich zureichend.

7. III. Die Kranke benimmt sich vollständig gut. Sie arbeitet gern, ist in der Abteilung behilflich. Gestern, bei der Untersuchung, erzählt sie, daß sie sich während der Krankheit und der Aufregung am besten im Zimmer neben dem Saal gefühlt. Sie dachte, es seien dort die Seelen der auferstandenen Gestorbenen: sie vernahm deren Stimmen, die sagten: es gibt eine Person, die uns kennt; „da haben wir wenigstens mit wem zu sprechen“. Die Kranke hatte vor ihnen gar keine Angst; sie fürchtete auch nicht die Tiere, die sie an der Wand sah. Einmal, als sie sich in diesem Zimmer mit einer anderen Kranken befand, dachte sie, daß es ihre Mutter sei, daß sie gestorben und begraben werden muß (die Kranke hat in der Tat einmal ihre Nachbarin mit Stroh bedeckt). Sie stand am Ofen und trommelte darauf, ihn für ein Klavier haltend. Im elektrischen Licht sah sie die spielende „Jugend“, die tanzte; auf dem vom Lichte auf den Fußboden geworfenen Schein sah sie den Schatten der an der Zimmerdecke wachsenden Ananas; sie stand deswegen auf dem Schatten, weil sie sich diese Ananas holen wollte.

10. III. Das Benehmen der Kranken ist tadellos. Heute ist sie für einen zweiwöchigen Urlaub nach Hause entlassen worden.

26. III. Die Kranke kehrte vom Urlaube nicht zurück und ist als gesund entlassen worden.

Zusammenfassung der Krankheitsgeschichte. Die erblich belastete, 28jährige, seit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren verheiratete, stets nervöse, leicht erregbare Frau erkrankt plötzlich, gerät in einen Aufregungszustand, singt, tanzt, erzählt Wahnideen über den Haupttreffer, über Messiasankunft usw. Nach dem Berichte ihres Mannes hat dieser Zustand über 2 Monate lang angehalten, worauf eine 10tägige Besserung eintrat. Einige Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, hat ein neuer Ausbruch der Erregung stattgefunden (26. X. 1913). Die Kranke wird im Zustande von starker Erregtheit auf die Abteilung gebracht: sie tanzt, singt, zerreißt ihre ganze Kleidung, spuckt das Essen aus, indem sie sich mit Abscheu schüttelt und behauptet, daß man ihr Gift eingebe. Sie muß vermittels einer Magensonde genährt werden. Nach einigen Tagen läßt sich schon feststellen — trotz der noch beträchtlichen Schwierigkeiten sich mit der Kranken zu verständigen —, daß sie Geschmacks- und Geruchshalluzinationen hat (sie spürt Karbol, Mist, Seife), daß die Assoziationen ganz locker, beinahe verwirrt sind. Indem sie sich allmählich beruhigt, wird die Kranke endlich nach zweiwöchigem Aufenthalt im Krankenhause ganz zugänglich, berichtet eingehend über ihr Erlebniß während der Krankheit, besonders über deren Beginn, als sie anfang, eine unbestimmte Unruhe zu empfinden. Sie erinnert sich ihrer Wahnideen, ihrer Gesichts-, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen. Sie fürchtete, man werde sie vergiften und weigerte sich deswegen zu essen, hielt sich für ein Opfer des Boykotts, behauptete, daß alle diejenigen, die Juden boykottieren, zugrunde gehen werden; daß für Juden gute Zeiten gekommen sind, daß sie sehr reich sei. Obiges berichtend, hält sie dies alles zum Teil für Krankheitserscheinungen; man nimmt jedoch wahr, daß sie nicht alles genügend korrigiert. Diese Remission hält beinahe 2 Wochen an, worauf wiederum ein Erregungszustand eintritt: sie singt, tanzt, zerfetzt den Stroh sack und die Bettdecke, windet Strohkränze und bedeckt ihr Haupt damit, oder zerstreut das Stroh im ganzen Zimmer. Nach 3 Wochen kommt wieder eine Beruhigung: sie berichtet wiederholt eingehend über ihre Erlebnisse, erklärt viele Momente ihres Benehmens durch Kindheitserinnerungen; knüpft dies an die polnisch-jüdischen Verhältnisse an; früher herrschte Harmonie, heute sei Zwietracht; sie ist ein Opfer des Boykotts. Die Assoziationen sind öfters locker, unfaßbar. Im Gespräch besinnt sie sich plötzlich ihres ersten Bräutigams, den sie heiraten sollte; sie tat es nicht, weil sie sich nicht beschmutzen durfte: sein Bruder war getauft.

Nun tritt eine Periode von relativer Besserung ein, von Augenblicken unterbrochen, in denen die Kranke wieder singt, tanzt, wenig zugänglich ist, zuweilen ihr Hemd oder die Bettdecke zerreißt. Solche Momente werden immer seltener, die Besserung scheint festen Boden zu greifen;

hier und da schleicht sich im Gespräch irgendeine unfaßbare Assoziation ein — und wieder tritt nach 3 Wochen Verschlimmerung ein: die Kranke wird unzugänglich, nimmt in einem fort den Speichel aus dem Mund und zeichnet damit verschiedene Bilder auf den Tisch, spricht „zigeunerisch“. 2—3 Wochen darauf wird ihr Benehmen wieder anständig, sie erzählt eingehend über verschiedene Erlebnisse, hält dieselben für krankhaft, möchte zu ihren Kindern wiederkehren; das Benehmen anderer Kranken scheint ihr anstößig. Seit Ende Januar (d. h. nach einem dreimonatlangen Aufenthalt im Krankenhaus) schreitet die Besserung beständig fort und wird dauernd: die früher abgeschwächte und stark abgehärmte Kranke erholt sich rasch. Unter 10. März finden wir die Bemerkung: „Das Benehmen der Kranken ist einwandfrei. Heute ist sie auf einen zweiwöchigen Urlaub entlassen worden.“ 16 Tage darauf wurde die Kranke aus dem Krankenhaus als gesund entlassen; sie kehrte vom Urlaube nicht zurück. Seitdem hatten wir keine Nachrichten über die Kranke.

Analyse. Dank der angeborenen Intelligenz unserer Kranken, die in den Phasen des Krankheitsnachlasses ihre Erlebnisse plastisch schildert, sind wir in der glücklichen Lage, den Fall in phänomenologischer Beziehung und in bezug auf den Inhalt der Psychose ganz genau analysieren zu können. In phänomenologischer Beziehung besteht die psychotische Periode der Kranken aus verschiedenen Elementen:

1. Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmackstäuschungen. Die Kranke erzählt, daß sie eine schwarze Säule, Feuer hinter den Fenstern, Tiere und Insekten, ein herumflatterndes goldenes Säbelchen, Wasser rings um ihr Bett, eine schwarze Gestalt auf weißem Hintergrund u. dgl. gesehen habe. Weiter behauptet die Kranke, die Stimme ihres Mannes, der Toten, Stimmen von Männern und Frauen vernommen zu haben, die ihr befahlen, vom Krankenhaus zu fliehen, sie spürte Karbolgeruch, hatte schlechten Geschmack im Munde ...

2. Illusionen. An der Wand sieht sie Tiere, auf dem Monde ein Gesicht, am Fußboden hebräische Buchstaben; die Wärterin ist eine verkleidete Person, sie vernimmt Händeklatschen; eine andere Kranke hält sie für ihre Mutter; im elektrischen Lichte sah sie die spielende „Jugend“, im Lichtschein auf dem Fußboden — den Schatten einer Ananas. Ein Teil dieser Phänomene mag zu den Halluzinationen hinzugerechnet werden.

3. Bewußtheiten¹⁾. Die Kranke „weiß“, daß sich ihre Kinder unten befinden; „weiß“, daß die Seelen von Gestorbenen im Zimmer weilen.

4. Wahnvorstellungen: sie gewann den Haupttreffer, Messias

¹⁾ Siehe die Analyse des folgenden Falles.

ist gekommen, ihr Bruder hat zwei Eimer Gold; für Juden gibt es jetzt gute Zeiten; sie kannte die Namen der sie umgebenden Menschen, obwohl sie dieselben niemals vorher gesehen; wer ihren Finger berührte, wurde glücklich.

Diese phänomenologischen Elemente verbinden sich bei unserer Kranken nicht zu einem ununterbrochenen, einheitlichen, konsolidierten Ganzen, sondern treten als einzelne Erlebnisse, abgerissene Szenen auf, denen die Kranke nicht passiv beiwohnt, sondern sich an denselben lebhaft beteiligt. Dabei verliert sie gleichzeitig nicht den Kontakt mit der sie umgebenden Wirklichkeit, sie findet sich darin vollkommen zu-recht: nichtsdestoweniger erlebt sie aber ihre illusorischen Szenen. Die Kranke unterhält sich mit dem Arzt, wie man sich eben mit einem Arzt unterhält und befindet sich zugleich in Piotrików, in Jerusalem, im Bet-haus; die Krankenwärterin hält sie für eine verkleidete Person, indem sie sie aber zugleich auch als Wärterin erkennt; ihre kranke Nachbarin hält sie gleichzeitig für ihre verstorbene Mutter und bedeckt sie mit Stroh, sie auf diese Art bestattend usw. Es ist vorauszusetzen, daß die Kranke wäh-rend ihrer Erlebnisse das sog. doppelte Bewußtsein besitzt — das irreelle und zugleich das reelle. Daß ihr Bewußtsein während des Erlebens wenigstens zum größten Teil erhalten ist, wird dadurch bewiesen, daß sie sich all dieser Erlebnisse genau erinnert. Es kann jedoch nicht ver-neint werden, daß das Verständnisvermögen für äußere Eindrücke bei der Kranken ungenau, gestört ist, und die Orientierung aus dem Be-reiche der doppelten demjenigen der Desorientation sich nähert, bei-nahe wie bei einem deliranten Zustand.

Es ist dies somit ein Komplex von Erscheinungen, die von der Kranken meistens im Zustande von doppelter Orientierung erlebt werden, bei (in beträchtlichem Maße) erhaltenem Bewußtsein, jedenfalls ohne dessen wahrnehmbare Trübung. Während der eigentlichen An-fälle, wo die Kranke tanzt, singt, sich mit den Fetzen ihres Hemdes und Bettdecke bekleidet, den Kopf mit Strohkränzen schmückt, ist es äußerst schwierig, sich mit der Kranken in Kontakt zu versetzen; die Kranke spricht von selbst sehr wenig, und davon, was sie spricht, erhält man den Eindruck völliger Trübung. Sobald sie sich beruhigt und selbst von ihren Erlebnissen erzählt, reihen sich die Assoziationen aneinander logisch an, doch tritt hier und da eine alogische, unfäßbare Zusammen-stellung, ein unbeendigter, gleichsam abgerissener Satz auf, wonach die Kranke wieder längere Zeit hindurch ganz richtig assoziiert.

Wir wollen nun den von der Kranken selbst erzählten Krankheits-beginn uns in Erinnerung zurückrufen. Plötzlich „geschah etwas mit ihr“, sie fing an, sich vor zwei Polizeiaagenten, die sie bemerkte, zu ängstigen, fühlte sich schlimm, anders, und sah nachts jenes Licht hinter den Scheiben und die schwarze Säule. Seit diesem Augenblicke

beginnen die psychotischen Erlebnisse der Kranken. Wir haben da vor uns jenen Wendepunkt, jenen Zusammenbruchsmoment in der Psychik der Kranken, jenes „primäre Erleben“, auf dessen Grund die weiteren Erleben zu entstehen begannen; aus dem unbestimmten, inhaltlosen primären Zustande tauchten nach und nach psychotische Inhalte auf, die die Psychik der Kranken zu erfüllen begannen.

Gestützt auf diese Prämissen, dürfen wir behaupten, daß wir es hier mit einem Komplex psychotischer Symptome zu tun haben, die sich auf dem Boden eines primären Erlebens in akuter Weise entwickelten, daß in diesem Moment eine psychische Spaltung stattgefunden, die zur akuten Psychose mit Halluzinationen, Illusionen und Wahnideen führte. Somit haben wir es hier mit einem sog. „psychischen Prozeß“ zu tun, wobei derselbe prägnante Merkmale eines schizophrenischen Vorganges im Bleulerschen Sinne zeigt, da er, bei erhaltenem Bewußtsein, mit sog. „doppelter Orientierung“, charakteristischen Assoziationsstörungen verläuft und ferner eine ganze Reihe von Symptomen aufweist, die Bleuler als sekundäre bezeichnet, wie den Beziehungswahn, Halluzinationen usw. Die Verworrenheit während der Verschlimmerungen, die Abgebrochenheit der erlebten Bilder, die zuweilen stärkere Trennung von der Wirklichkeit und die Verkenntung derselben geben diesem Symptomenkomplex gewissermaßen einen deliranten Zug.

Soviel ließe sich unserer Ansicht nach über diesen Fall vom rein phänomenologischen, sowie auch vom Standpunkte der Form der Psychose sagen. Wir wollen hier nur eins hinzufügen und betonen. Die Form der Psychose in unserem Falle enthält neue, der Gesamtpsychik der Kranken fremde Elemente: die Persönlichkeit hat eine Veränderung erlitten, was eben das charakteristische Merkmal des sog. „psychischen Prozesses“ bildet.

Wenden wir uns nun zu dem Inhalt der Psychose, so finden wir darin zahlreiche, verständliche, psychologische Zusammenhänge vor.

Die 28jährige Frau hat vor 3½ Jahren einen Mann geheiratet, der von seinen zwei ersten Frauen einige Kinder hatte. Sie gebär ihm zwei Kinder. Ihr Verhältnis den Stiefkindern gegenüber war ein schlechtes. In den letzten Zeiten litt ihr Mann in materieller Beziehung unter dem Einfluß der polnisch-jüdischen Verhältnisse und des damit zusammenhängenden Boykotts der Juden. Die Kranke suchte nach Erwerbsmitteln und wollte sich mit Frisierkunst befassen; sie stößt dabei auf Schwierigkeiten. In der Seele der Kranken kommt es dann zu einer Empörung gegen das ganze Leben; sie findet keine Kräfte, um die Konflikte auf dem Wege der reellen Wirklichkeit auszugleichen — und es kommt zu dem Ausbruch der Psychose. Und nun schafft sie sich in der Psychose, neben der reellen Wirklichkeit, eine andere, die er-

wünschte; zum Teil greift sie in die Zukunft, indem sie ihr persönliches und das allgemeine Verlangen verwirklicht, zum Teil versetzt sie sich mit Hilfe der psychotischen Erscheinungen in ihre längst verflossenen Kinderjahre zurück. Sie hat den Haupttreffer gewonnen, ihr Bruder hat zwei Eimer Gold, Messias ist gekommen; den Juden wird das erlittene Unrecht vergolten; diejenigen, welche die Juden boykottieren, werden eine gebührende Strafe erhalten. Sie ruft Bilder aus ihrer frühen Kindheit zurück, als noch keine Zwistigkeiten bestanden, sondern Eintracht herrschte. Ihre Eltern wohnten auf dem Lande und lebten friedlich mit dem Christen Matthäus, dieser Bauer erwies ihr viel Güte; sie setzt sich so hin, wie dies Matthäus befohlen, als sie Kind war. Sie sieht eine Helligkeit und eine schwarze Säule; sie war damals 7—8 Jahre alt, als sie mit ihrer Mutter in einem Dorfswagen zurückkehrte; sie besinnt sich nicht, was das eigentlich gewesen. Im elektrischen Licht sieht sie die tanzende „Jugend“, sie schmückt sich mit Kränzen, wie sie dies als Kind getan usw. In ihrer Phantasie kehrt sie bis in den Mutterschoß zurück: während des Aufenthaltes bei ihren Eltern in Łódź, sieht sie Wasser rings um das Bett (Freudsche „Geburtsphantasie“, deren man so oft in Träumen begegnet). Mitten im Phantasieren auf das Thema polnisch-jüdischer Beziehungen, zieht sich ein persönliches Erleben hindurch: weshalb sie Szyja, ihren ersten Bräutigam, nicht geheiratet hat: sie hätte dies tun sollen. Sie wollte es, doch hatte er einen getauften Bruder; sie konnte es nicht über sich bringen, sich derart zu beschmutzen. Sie bemäkelte sich öfters mit diesem Verlangen; um also diese Vergehen ihrer Jugend zu sühnen, will sie in der Psychose dem vor Hunger sterbenden Rabbi Geld senden; sie sortiert Männer und Frauen, wählt die tugendhaftesten, die frömmsten. Sie ist klug, schreibt sich selbst übernatürliche Kraft zu, vermag alles vorausszusehen, brachte der ganzen Welt immer Glück („wer meinen Finger berührte — ward glücklich“), mit einem Wort, sie schafft in der Psychose eine Glückseligkeit für die Juden überhaupt und für sich insbesondere, im Gegensatz zur harten, grausamen Wirklichkeit, die sie teils erkennt, teils aber neben ihrer geträumten Wirklichkeit duldet; die letztere scheint ihr echter, als die erstere zu sein. Es ist dies ein ungemein typisches Beispiel des von Freud als Flucht in die Psychose bezeichneten Vorganges, Flucht vor den auf dem Wege der Wirklichkeit nicht auszugleichenden Lebenskonflikten. Obwohl wir beinahe in jeder Psychose, in deren einzelnen Elementen (Wahnideen, Halluzinationen u. dgl.) die Verwirklichung unerreichbarer Verlangen eines Individuums vorfinden, so pflegt dies doch zuweilen besonders stark ausgesprochen hervortreten. Dies findet meistens in denjenigen Psychosen statt, welche in unmittelbarem Zusammenhange mit irgendwelchen Erlebnissen von negativer Färbung ausbrechen — mit anderen Worten — in reaktiven

Psychosen. In unserem Fall konnte ein einzelnes und starkes Erlebnis nicht festgestellt werden, doch hat die Anhäufung einer Reihe gewisser, mit dem Leben der boykottierten Juden, sowie auch mit persönlichen Angelegenheiten der Kranken verbundenen Konflikte die Kranke gleichsam veranlaßt, „die Waffen zu strecken“ und in die Psychose zu fliehen. Von diesem Standpunkte aus wäre diese Psychose als reaktiv zu bezeichnen, um so mehr, als der Inhalt der Psychose gerade diesen traurigen Erleben entspricht, infolge deren die Kranke gelitten hat. Andererseits aber ist es, in Erwägung der erblichen Belastung der Kranken, deren Nervosität, Reizbarkeit, unzulässig zu behaupten, daß sie in anderen Verhältnissen, auf irgendwelchen äußeren Anlaß, oder ohne denselben, nicht ebenfalls erkranken würde; deshalb dürfen wir auch nicht mit voller Bestimmtheit die Voraussetzung zurückweisen, ob wir hier etwa nicht einem gewöhnlichen schizophrenen Anfall gegenüberstehen (keiner Reaktion!).

Im allgemeinen kommen wir hier zum endgültigen Schluß, daß der vorgeführte Fall, in bezug auf seine Gestalt, ein „psychischer Prozeß“ ist (Jaspers), der als Übergang von gewöhnlicher Schizophrenie zur reaktiven Psychose auf schizophrenischem Boden zu bezeichnen ist. Die Tatsache, daß die Kranke zur vollen Norm wiederkehrte, spricht, unserer Ansicht nach, weder zugunsten der ersten, noch der zweiten Voraussetzung, da ich Fällen mit typischen schizophrenischen Anfällen (Schub) begegnete, die jahrelang, sogar ganze Jahrzehnte lang, keine psychischen Anomalien aufwiesen, inwiefern dies auf Grund der Berichte von Kranken selbst und deren Familien überhaupt festzustellen ist.

Kapitel II.

Fall II. F. L., 25 Jahre alt, wurde in W. als viertes Kind ihrer Eltern geboren. In ihrer Kindheit soll sie ganz gesund gewesen sein; gegen ihr 20. Lebensjahr überstand sie einen Unterleibstypus. Mit 16 Jahren absolvierte sie eine sechsklassige Privatschule, wurde immer für ebegabt gehalten. Außer den Schularbeiten hat sie viel gelesen; nach Beendigung der Schule nahm sie noch Privatunterricht, um das Gymnasialpatent zu erwerben. Sie beabsichtigte sich der Literatur zu widmen. 16 Jahre alt, begann sie Gedichte zu verfassen. Sie soll gutmütig, sanft, verträglich, dabei recht heiter gewesen sein. Mit 13 Jahren hat sie ihre Mutter verloren. Nachts weinte sie, am Tag war sie dagegen ruhig; ihre Geschwister waren erstaunt, daß sie diesen Schlag so ruhig hinnehme, trotz der Liebe, die sie für ihre Mutter hegte. Als sie 18 Jahre alt war, verreiste sie für einige Monate nach Warschau und dann aufs Land zu ihren Verwandten. Mit 20 Jahren hat sie auf einem Sommeraufenthalt einen Studenten G. kennengelernt. Er wurde ihr von ihrer Kusine, die einst in W. lebte, vorgestellt. Zunächst gefiel sie ihm; später hat sie sich auch in ihn verliebt. Einige Zeit darauf haben sie sich formell verlobt. Bald begannen jedoch an den Vater der Kranken nicht ganz schmeichelhafte Nachrichten über den Bräutigam zu gelangen; und so hat sich der Vater dieser Ehe widersetzt. Im Sommer 1912 kam G. für einen Tag nach W., doch wollte der Vater diese Heirat nicht be-

willigen. G. ist später noch einmal gekommen, doch gelang es der Kranken nicht, ihn zu sprechen; sie wurde damals zu Hause eingesperrt; als G. am Hause vorbeiging, wurde sie mit Gewalt vom Fenster fortgezogen. Die Kranke geriet damals in Verzweiflung und begann ihren Vater zu hassen; es gab Tage, wo sie ununterbrochen laut schrie. Eben zu dieser Zeit brach die Krankheit aus. Einmal kam es ihr vor, daß ihr Bruder und Vater, am Fenster stehend, sich darüber unterhielten, daß G. in W. sei, aber doch würden sie ihn nicht ins Haus hineinlassen. Einige Monate darauf begann es ihr zu scheinen, daß G. die Gestalt verschiedener Männer, sogar Frauen annimmt, daß er ihr verschiedene Zeichen gibt, um sich mit ihr verständigen zu können, daß man auf der Straße über ihn und sie spricht, Sätze aus ihren Briefen anführt. Doch spielte sie noch zu dieser Zeit Klavier, löste Rätsel, unterhielt sich mit Gästen; den Vater wollte sie jedoch nicht sehen, so daß derselbe in eine andere Wohnung umzog. Zuletzt gab man sie in ärztliche Behandlung, doch wollte die Kranke nirgends längere Zeit bleiben; sie gestattete sogar ihrem Vater nicht, das Sanatorium zu verlassen, und zwang ihn, sie mitzunehmen, nach einem Aufenthalt von einigen Tagen. Als man sie nach dem Krankenhaus bringen sollte, bat sie von selbst, der Vater möge diesmal ihre Bitten nicht beachten und sie trotz allem im Krankenhaus zurücklassen. Dies fand am 1. April 1913 statt.

2. IV. Bei ärztlicher Untersuchung ergibt sich der psychische Zustand der Kranken wie folgt: Die Orientierung in bezug auf Zeit, Ort und Umgebung vollständig erhalten. Die Kranke ist gesprächig, zugänglich, unterhält sich ungezwungen über ihre Liebes- und Geschlechtsangelegenheiten. Der Geschlechtstrieb erwachte bei ihr spät. Sie hat denselben unterdrückt und sei dadurch krank geworden. Sie sei nicht tobsüchtig, man sollte ihr Bäder, Duschen, gute Ernährung vorgeschrieben haben, dann würde sie gesund werden. Ihr Vater ist ein Narr und Schurke. Er hat an allem schuld; er hat ihren Bräutigam beleidigt, und seit dieser Zeit kann sie ihn nicht wiederfinden. Die ganze Stadt W. hat einen „Umkleideraum“ eingerichtet; er (G.) hat verschiedene Gestalten angenommen: diejenige einer Hausmeisterin, dann wieder eines Kindes, vielleicht sogar ihres eigenen Vaters. Ihr Bräutigam war sogar hier im Krankenhaus; wäre sie hinter gewissen Ärzten hergegangen, so hätte sie ihn dort gefunden. Übrigens muß sie, wenn nicht ihn, sodann einen anderen heiraten. Gestern hat sich jemand mit ihr durch den Fernsprecher unterhalten; sie konnte gestern früh geheiratet haben, und alles wäre in Ordnung. — sie wäre nicht hier im Krankenhaus. Männern hat sie immer gefallen; sie hatte glänzende Partien; sie rechnete hier neulich aus, daß sie gegen 15 Bewerber hatte. Über dies alles berichtet sie eingehend und weitläufig; ihre Rede verrät keine Lockerung des Assoziationsgefüges: im allgemeinen erzählt sie über alles ziemlich korrekt, pflegt sich aber zu wiederholen. Während der Unterhaltung hat sie öfters einen kokett-erotischen Ausdruck; zuweilen hält sie inne und, gleichsam nachsinnend, bewegt sie die Finger um die Lippen. Auf der Abteilung nähert sie sich oft dem Fenster, als ob sie zu ent schlüpfen suchte; mitunter schreit sie und weint laut, über ihr Schicksal jammernd. Ferner verrät ihr Benehmen große Unsicherheit und Unentschlossenheit, und ist sie sich dessen bewußt; sie gesteht selbst, daß sobald sie nur etwas getan, sie sofort bereut, nicht ganz anders gehandelt zu haben; gestern, als sie ins ärztliche Zimmer kam, bereute sie, nicht zu Bett geblieben zu sein; sie sollte später auf der oberen Abteilung bleiben; nach einer Weile bereut sie dies und bittet, man möchte sie dennoch nach unten führen. Sie hält sich selbst für krank: „Es ist eine Apathie, eine gewisse Stumpfheit der Sinne.“

3. V. Die Kranke verbringt ihre ganze Zeit bei der Eingangstüre, auf Jemanden harrend, um zu ent schlüpfen und auf die Suche nach G. zu gehen. Dies

bildet das einzige Thema ihrer Grübeleien. Sie fährt fort zu behaupten, daß G. die Gestalt verschiedener Personen annimmt und um das Krankenhaus schweift. Die frühere Unentschlossenheit hält an. „Ich tue alles immer schlecht; hätte ich geheiratet, so würde ich gesund sein. Hier ist ein ‚Umkleideraum‘, und er verkleidet sich, ich bin verrückt und gemein, das kommt aber von der Krankheit, da kann ich nichts helfen.“ Die Kranke spielt ganz geläufig Klavier; dabei verändert sich ihr Gesicht, scheint einen nobleren Ausdruck anzunehmen; sie schreibt Gedichte usw.

12. V. Die Kranke spricht gern mit dem Arzt, berichtet ihm über ihre früheren und jetzigen Erlebnisse. Man kann sich mit ihr stundenlang unterhalten, ohne einen einzigen Unsinn zu vernehmen, außer der Behauptung: „Hier sei ein Umkleideraum, und G. verkleidet sich einmal als Kind, dann wieder als etwas anderes.“

19. V. Das Benehmen der Kranken im ärztlichen Zimmer ist, wie sonst, ganz tadellos. Sie fährt aber fort, mit voller Bestimmtheit zu behaupten, daß alles, was sie über G. sagte, volle Wahrheit ist. Er sei sicher hier, es handelt sich nur darum, den Augenblick zu fassen, wo sie ihn erkennen würde. Es gibt hier einen Umkleideraum, wo er sich umkleidet; es befinden sich dort verschiedene Masken und Kostüme, die er benützt, um nicht erkannt zu werden. Die Beweisführung, daß wenn er sie sehen wollte, er doch hierher ganz offen, ohne sich umzukleiden, kommen könnte, nimmt sie anfangs als richtig entgegen; nichtsdestoweniger verhalte sich die Sache dennoch so, wie sie behauptet. Sie gibt ihm Zeichen durch verschiedene Personen und er antwortet ihr; deshalb läuft sie stets hinter den Ärzten her, weil es ihr scheint, daß es gerade dieser Arzt oder jene Ärztin ist, die ihr die Möglichkeit gewähren würden, G. aufzusuchen.

Auf der Abteilung verhält sie sich ruhig, sitzt meistens, oder steht in einem Winkel, und die Lippen mit den Fingern berührend, sinnt sie nach, als ob sie sich niemals entschließen könnte, etwas zu tun. Auf jedes Türöffnen reagiert sie lebhaft, besonders, wenn jemand fortgeht, sucht sie hinter ihm herzulaufen und schreit, will sich losreißen, wenn man sie zurückhält. Sobald man ihr erlaubt hinauszugehen, wird sie nachdenkend, unsicher, ob sie gut getan, daß sie fortging; sie möchte wieder nach oben gehen, weil sie dort freier ist; ist sie auf der oberen Abteilung, so klagt sie, daß man sie dort festhalte, ohne sie fortzulassen. Sonst ist sie gutmütig, still.

13. VII. Die ganzen Tage hindurch wartet die Kranke das Türöffnen ab; dann reißt sie sich mit allen Kräften los und eilt auf die Treppe. Wird sie nicht freigelassen, so regt sie sich oft bis zum Weinen auf. Erlaubt ihr aber der Arzt fortzugehen, so weiß sie bald nicht mehr, was zu tun, und entwirft wieder Pläne für ein fernerliegendes Ziel: wie wäre es, wenn sie sich auf die Straße begeben könnte.

4. VIII. Die Kranke fährt fort nach G. zu suchen; trachtet von der Abteilung zu entkommen. Vor einigen Tagen schrieb sie einen ganz vernünftigen und gewandten Brief an ihren Vater, ihn ersuchend, sie nach Hause zu nehmen. Einige Augenblicke darauf bereute sie ihre Tat, da „sie vielleicht ihr Vater mitnehmen wird, und G. doch hier im Krankenhause ist“. Im Gespräch mit dem Arzte äußert sie die Meinung, daß sich G. verkleidet, um ihre Liebe zu prüfen: „trotz der Verkleidung wird sie ihn aber doch erkennen“. Es wäre besser, wenn sie mit den Wärterinnen ausgehen könnte; man kann da immer Jemandem begegnen, von G., oder sonstwoher.“

27. VIII. Seit einiger Zeit ist die Kranke mehr reizbar, verfällt öfters in einen starken Zornanfall, schreit und stampft mit den Füßen, weint laut und jammert, daß man sie hier quält und ihr nicht fortzugehen erlaubt. Einen Augenblick darauf, als sie sich ausgeweint hat, erzählt sie ganz ruhig, daß sie aufgebracht gewesen.

Der äußerst genaue Bericht der Kranken über ihre Vergangenheit lautet wie folgt: Sie sei immer ein heiteres und lebhaftes Kind gewesen, liebte ihre Mutter innig; den Vater schätzte sie nur wenig. Im 13. Lebensjahre habe sie die geliebte Mutter verloren; sie soll diesen Verlust schmerzlich tief empfunden haben. Sie hat sechs Brüder und eine Schwester. Am besten hat sie sich mit dem jüngsten Bruder vertragen. Die Geschlechtsfragen haben sie wenig interessiert, sie wies sie von sich zurück, wollte sich damit nicht beschäftigen. Sie hatte viel Interesse für Literatur, Wissenschaft, erweiterte gern ihren Bildungskreis. Im 16. Lebensjahre war sie bei ihrer Kusine in L. zu Besuch; dort verliebte sie sich in einen jungen Mann, einen Fabrikdirektor; da aber die Fabrik, die er leitete, in Konkurs verfiel, konnte ihre Liebe nicht mit einer Heirat gekrönt werden.

Die Kranke behauptet zur Zeit, daß jener junge Mann G. (ihrem Geliebten) glich. Die Scheidung von jenem Direktor hat in der Seele der Kranken keine tiefgreifenden Veränderungen hervorgerufen; sie soll 3 Jahre lang über ihn nachgedacht haben; doch nachdem sie seinen Charakter analysierte, hörte sie auf ihn zu lieben und schied von ihm ohne Bedauern. Zu jener Zeit wurde sie sexuell aufgeklärt, nachdem sie Dr. Pascal gelesen hatte. Sie soll sehr intensiv gelebt haben, ergab sich verschiedenen Ideen, war Zionistin, Sozialistin, Feministin, diente der ganzen Welt mit Hilfe und Rat, zeigte weder Charakterschwäche noch Unentschlossenheit; den Männern schenkte sie keine Aufmerksamkeit, behandelte sie geringschätzend. Sie war Lehrerin. In Ot. erteilte sie Unterricht; daselbst hat sie G., einen Juristen, kennengelernt. Der erste Eindruck war ziemlich stark; da G. jedoch den Ruf eines Don Juans führte, mied sie ihn und behandelte ihn fahrlässig. Er bewarb sich eifrig um ihre Gunst. Dies gelang ihm zuletzt, sie näherte sich ihm, verliebte sich in ihn sehr stark und hat sich seinem herrschsüchtigen Charakter ergeben.

10. IX. Psychischer Zustand unverändert. Ewiges Abwarten an der Türe und unbändiges Verlangen loszukommen und den Fortgehenden zu folgen; vielleicht wird ihr dieser doch den Weg zu G. weisen. Wenn sie hinter jemandem geht, läuft sie zunächst freudig, als ob sie ihr erwünschtes Ziel bereits erreichte; doch nach einer Weile wechselt ihr Gesichtsausdruck, sie wird unentschlossen, ob sie gut gehandelt, daß sie in dieser Richtung hin gegangen, und ist schon bereit umzukehren. Wenn sie später darüber nachsinnt, sagt sie: „Wäre ich dorthin gegangen (d. h. in entgegengesetzter Richtung), so hätte ich vielleicht mein Glück gefunden.“ Gestern wurde am Körper der Kranken ein Auswurf wahrgenommen; der Spezialarzt verordnete eine Salbe gegen Scabies. Die Kranke wehrte sich gegen das Einreiben ungemein kräftig, schrie dabei laut; sie schimpfte die Oberwärterin, das Personal und fluchte die ganze Welt, indem sie behauptete, der Arzt habe befohlen, sie mit Äther einzureiben, und man reibe sie, ihr zum Trotz, mit einer Salbe ein. Heute hat sie eben damit ihr gestriges Benehmen zu rechtfertigen versucht; zum Teil leugnet sie das, was gestern geschehen. Nach einer Weile, bei neuem Einreiben, wiederholt sich dasselbe: sie schreit, daß man sie mißhandle, sträubt sich gegen die Wärterin, die sie mit Salbe einreibt. Sie läßt durch den Fernsprecher den Arzt befragen, ob er ihr wirklich Salbeeinreibungen verordnet hat.

Nach 5 Minuten tritt sie lächelnd ins Kabinett ein: „Ich bin schon eingerieben, wäre ich gestern auf die 4. Abteilung gegangen (Hautkrankheiten), so würde ich dort vielleicht mein Glück gefunden haben.“ Es sei hinzugefügt, daß man gestern den Arzt zu ihr kommen ließ, einzig deswegen, weil sie sich weigerte gerade auf diese Abteilung zu gehen.

13. IX. Bei jedem Einreiben mit der Salbe das gleiche Geschrei und der gleiche Widerstand. Überhaupt ist sie in den letzten Zeiten sehr unruhig, pflegt öfters zu weinen, schreit mehr als sonst, drängt zur Türe und leistet gewaltigen Widerstand.

23. IX. Die Kranke schläft stets auf einer Bank an der Eingangstüre; sie erklärt es in der Weise, daß sie, im Bett liegend, keine Zeit hätte, die Gelegenheit zu benutzen und hinter einem Wärter oder einer Pflegerin zu flüchten; sie würde G. gefunden haben. Sie hält sich für krank, weil sie nicht lange sitzenzubleiben und G. an einer Stelle abzuwarten vermag; deshalb kann sie ihm auch nicht begegnen. Daß G. verkleidet im Krankenhaus weilt, daran glaubt sie fest, das ist wahr, und das hält sie nicht für krankhaft. Es handelt sich darum, daß G. nach ihr sandte, und wäre sie trotz der Hindernisse aus der Abteilung oder aus dem Krankenhaus losgekommen, so würde sie sicher G. begegnet und ihn erkannt haben. Sie sollte zu ihm gehen; er wartet auf sie. Heute wäre sie z. B. gern während der Mahlzeit fortgegangen, da sie um diese Zeit noch niemals außerhalb des Hauses war; übrigens haben wir eine neue Wärterin, vielleicht ist sie gerade diejenige Person, hinter der sie gehen sollte. Der Gedanke, daß G. da sei, daß sich aber die Familie ihrem Wiedersehen entgegensetzte, entstand zuerst damals, als G., nach dem Bruch mit ihrem Vater, in einigen Tagen wieder nach W. kommen sollte. Die Kranke stand am Fenster und wartete auf ihn. Im Nebenzimmer standen der Vater und der Bruder der Kranken ebenfalls am Fenster und sprachen leise. Aus ihrem Geflüster schloß die Kranke, daß sie G. durchs Fenster sehen, ihn aber nicht zu ihr hereinlassen wollen. Sie kam auf den Gedanken, daß G. in W. geblieben ist; sie hat später öfters vernommen, wie die vorbeigehenden Menschen Worte sprachen, die sie einst zu G. gesagt oder geschrieben hat, oder deren sich G. in seinen Briefen an sie bediente; daraus schloß die, daß es der verkleidete G. ist, obwohl, wie sie es selbst gesteht, sie darüber zuweilen im Zweifel gewesen; so vermutete sie z. B., daß die Hauswärterin des Hauses, wo sie wohnte, der verkleidete G. gewesen, da sie etwas von ihm erzählte, wovon sie nichts wissen konnte; doch hat sich die Kranke ihr niemals genähert.

3. XII. Gestern teilte die Kranke dem Arzt ihren Entschluß mit, die von ihrer Mutter geerbten 8000 Rubel G. zu vermachen. Sie wünscht, daß es ihm gut gehe; sie liebt ihn. Aus der Unterhaltung mit der Kranken kann man ersehen, daß sie dies hauptsächlich deswegen tun möchte, um bei dieser Gelegenheit G. wiederzusehen: „Er müsse sich doch beim Notar stellen“. Auf die Frage des Arztes, ob sie ihm das Geld vermachen würde, wenn sie wüßte, daß er eine andere heiraten will, antwortet sie bestimmt „nein“. Und wenn er das Geld nimmt und dennoch nicht heiratet? — „Wenn ich ihn nur sehen werde, dann wird alles schon gut sein.“ Die Kranke gesteht, es rege sich in ihr ein Zweifel, ob G. im Krankenhaus sei; sie hat keine Gewißheit darüber. Als der Arzt versicherte, daß er an die Familie von G. telephonierte und daselbst erfuhr, daß G. nach Leipzig verreiste (was wirklich der Fall war), antwortete die Kranke: „Vielleicht wünschen sie es nicht; sie schämten sich vielleicht zu gestehen, daß G. im Krankenhaus sei.“ Einst, als sie ruhig im Saal saß und ein Wochenblatt durchblättert, sagte sie, sie sei jetzt wirklich verrückt: sie sitze ruhig da, anstatt die Türe zu bewachen. Sie fährt fort, ganze Tage hindurch an der Türe zu stehen; beinahe jeden Tag reißt sie sich aus den Händen des Personals los und eilt auf die Treppe. Sie schläft auf einem Strohsack an der Türe; sie meint, so sei es schlimmer für sie: vom Strohsack kann sie nicht so rasch aufspringen wie vom Bett, wenn die Tür geöffnet wird.

1914. 8. I. In psychischer Beziehung keine Veränderung; zuweilen pflegt nur die Kranke stärker als ehemals aufgeregt zu sein. Heute wollte sie z. B. durchaus nicht ins Bad gehen; sie riß sich von den Wärterinnen los, wollte sie sogar schlagen. Sie wehrt sich derart gegen das Bad, weil sie dabei Zeit verliert und die Tür nicht bewachen kann. Ihrer Ansicht nach ergehe es ihr immer schlimmer deshalb, weil sie immer weniger Geduld hat und keinen Augenblick auf dem Fleck bleiben kann, um zu warten; das verschlimmert eben die ganze Sache.

21. II. Psychischer Zustand unverändert.

22. IV. Der psychische Zustand weist im allgemeinen keine Besserung auf. Stets dieselben Wahnideen über G., ein fortwährendes Bewachen der Türe mit Fluchtplänen, beständige an die Ärzte und das Personal gerichtete Bitten, sie mitzunehmen auf den Hof, in die Kanzlei, auf eine andere Abteilung, wo sie den geliebten G. sicher finden wird. Zuweilen, wenn dergleichen Bemühungen erfolglos bleiben, schimpft sie, flucht, gerät in stärkere oder mindere Aufregung, weint, jammert. Heute z. B., als die Ärztin sie nicht mit sich nehmen wollte durch die Gartenpforte, begann die Kranke wie toll mit den Fäusten gegen die Pforte zu schlagen, so daß sie den Zaun beinahe umgeworfen hätte, schimpfte die Ärztin mit gemeinen Worten, begann heftig zu schreien, weinen, schluchzen und behauptete, daß G. hier auf der Männerabteilung gequält wird, daß sie eher sterben wollte, als daß man ihm Leid antue usw. Die Kranke mußte auf die Abteilung und ins Bett gebracht werden, worauf ihr Pantopon eingespritzt wurde. Nach und nach begann sich die Kranke unter Zureden derselben Ärztin zu beruhigen.

18. VII. Der Zustand der Kranken prinzipiell unverändert. Es gibt Tage, wo sie ganz ruhig ist, sich korrekt benimmt, niemanden schimpft; sie verlangt nur nach Hause fortgeschickt zu werden. Sie glaube nicht mehr daran, daß G. hier sei; sie möchte nur nach Hause. Als der Arzt Zweifel äußert, daß sie wirklich nicht mehr an das Verweilen von G. im Krankenhaus glaube, wird sie rot und lächelt. Auf die Frage, ob die Kranke die Gegenwart von G. fühle, oder nur so ganz einfach gewiß weiß, daß er da sei, antwortet die Kranke, daß sie es manchmal weiß, manchmal aber nur fühlt.

Zusammengefaßt lautet die Krankheitsgeschichte von Fräulein F. L. wie folgt. Infolge und als direkte Wirkung eines erzwungenen Bruchs mit dem Geliebten, traten bei der Kranken Symptome von Geisteskrankheit auf. Seit einem bestimmten Augenblicke, und zwar seit dem Momente, wo sich ihr Vater und Bruder einmal am Fenster unterhielten, gewann die Kranke plötzlich die Überzeugung, daß sich die beiden verabreden, um ihren Geliebten an sie nicht heranzulassen. Seitdem war sie überzeugt, daß G. nach W. gekommen war; da er sie jedoch nicht besuchen konnte, so griff er zu verschiedenen Mitteln, um sich mit ihr verständigen zu können. In W. sei ein Umkleideraum eingerichtet, wo G. die Gestalt der verschiedensten Menschen annimmt; trotzdem muß sie ihn erkennen; in dieser Weise soll zugleich ihre Liebe zu ihm geprüft werden, man habe nur den passenden Augenblick zu erheischen. Auf der Straße vernahm sie, wie man sich über sie und ihren Bräutigam unterhielt, wie man Sätze aus ihren Briefen anführte. Seit dieser Zeit hält die Kranke an der krankhaften Überzeugung fest, daß G. hier sei und auf sie warte; demnach soll eine jede Gelegenheit benutzt werden, um durch die Tür zu entschlüpfen, hinter jemandem der fortgeht, zu laufen; dann wird sie ihn finden. Erlaubt man ihr zu tun, was sie gerade will, so bedauert sie bereits eine Weile darauf, die vorige Stelle verlassen zu haben, da er „vielleicht dorthin kommen wird“. Sie macht sich die lebhaftesten Vorwürfe, daß sie so ungeduldig ist und auf dem Fleck nicht bleiben kann; er würde sicher gekommen sein und so hätte alles ein Ende. Dieser Zustand dauert ununterbrochen

zwei Jahre lang. Den ganzen Tag hindurch tut die Kranke nichts anderes, als daß sie nachsinnt, wie man fliehen könnte, durch diese oder jene Tür, hinter der einen oder der anderen Wärterin oder der Oberwärterin, vielleicht wird jene oder diese Person gerade diesmal den Weg zu G. zeigen. Zuweilen dissimuliert sie ziemlich ungeschickt, um ihr Vorhaben zu erreichen; sie behauptet, daß sie an die Gegenwart von G. nicht mehr glaubt und nur so nach Hause gehen möchte. Gestattet man nicht der Kranken fortzugehen, hält man sie mit Gewalt zurück, so gerät sie bisweilen in einen starken Wut- und Verzweiflungsanfall, schimpft den Arzt und das Personal; nach einiger Zeit ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde) wird sie wieder ruhig; manchmal hält die Aufregung mehrere Tage an; die Kranke zürnt gegen alle, intrigiert, klatscht, als ob sie das ihr zugefügte Unrecht rächen wollte, welches einzig darin besteht, daß man sie nicht fortläßt, wenn sie es verlangt. Sonst ist das Benehmen der Kranken ganz gut; sie ist zugänglich, besitzt ziemlich weite Kenntnisse, ein ausgezeichnet erhaltenes Gedächtnis; überhaupt macht sie im Gespräch den Eindruck einer intelligenten, ziemlich gebildeten Person; die Untersuchung der Intelligenz ergibt recht gute Resultate; dieselben würden sicher noch besser sein, ohne die beständige Unruhe, daß sie „Zeit verliere, daß sie in diesem Augenblick ganz anderswo sein sollte, um G. zu suchen“. Die Kranke hat schriftstellerische Begabung, dichtet noch heutzutage Gedichte, Briefe, wovon wir Beispiele anführen.

Als Beweis einer gewissen dichterischen Begabung und Intelligenz der Kranken, führe ich untenstehend die von der Kranken letzthin verfaßten Gedichte, sowie auch deren zwei Briefe an.

I. Die Wanderer schreiten durch des Lebens Kampf — in ein dunkles, fremdes Land — und ein jeder haspelt seines Garnes Strang — Schmerz wird hier Niemandem erspart. Sie wandern, sie drängen sich in dichter Reihe — um an das Ufer früh zu gelangen — wo sich Nirwanas Ferne erstreckt — die ganze Menschheit ist schon verurteilt. Und ein jeder spinnt sein Garn in der Hand — führt schweren Kampf mit dem Schicksal; ein jeder läuft hinter dem Glücke her — das aber wie Irrlicht verschwindet.

II. Im Wellenbrausen über tiefe Flut — gleitet des Menschen Kahn — eilt in das Weite hinaus — das Auge verfolgt ihn — harrt er aus, oder geht zugrunde?

Und dort in der Ferne — blitzt ein goldener Stern — des Glückes Zauber — in der Seele erwacht banges Sehnen — wer erringt des Glückes Gunst!

I. Brief.

Geehrter Herr Doktor!

Schriftlich kann man sich zuweilen ausgezeichnet verständigen und aussagen, überdies habe ich den Eindruck, daß Sie die Schrift der Rede vorziehen, weil es Ihnen an Geduld oder auch an Lust fehlt, die letztere anzuhören; jetzt vor Verlassen des Krankenhauses kann ich nicht umhin, einige Fragen zu berühren, um dieselben gründlich zu erörtern.

Wie bin ich ins Krankenhaus gekommen? Auf die psychiatrische Abteilung,

aus welchem Grunde bin ich daselbst aufgenommen worden? Ich war krank; was für Symptome waren es? Ich suchte nach meinem Bräutigam, meine ganze Willenskraft hat sich auf das eine Verlangen gerichtet — ihn zu sehen (was bei der Überzeugung, er befinde sich auf demselben Terrain wie ich) äußerst erschwert wurde, da ... ich eingesperrt bin! O Schicksalsironie! — Ich horchte also auf jedes Türöffnen, wollte jeder Person, die eintrat, folgen (Briefe, Fernsprecher ausgeschlossen), zuweilen an der Seitentüre stehend, vernahm ich das Öffnen der Eingangstüre, ich rannte wieder dorthin — und so vergingen die Tage in einem fortwährenden Rennen, die Nächte brachte ich auf dem Bänkchen an der Türe zu, bis zur Mitternacht wachend, ob jemand kommen wird; später schlief ich sogar ohne Kissen ein. — ich besaß eine so große Lebenskraft, daß diese Lebensweise bei mir kein schlechtes Aussehen verursachte — im Gegenteil, man sollte glauben, daß ich mich in ganz guten Verhältnissen befinde, — und ich fühlte mich sehr elend und habe viel gelitten. Vor allererst schmerzte mich das Einsperren, weiter die Umgebung von Irrsinnigen, dann das Krankenhauspersonal mit seiner Rücksichtslosigkeit und Mangel an Nachsicht; am meisten aber wurde ich durch das schlechte Behandeln der Kranken seitens des Personals und die Unordnung berührt, — dies war mir äußerst peinlich. Wurde meine Erregung irgendwie behandelt? Nein. Das Sprichwort sagt: „Im gesunden Körper eine gesunde Seele.“ Bin ich physisch behandelt worden? Ich habe so sehr um Hydropathie gefleht — zum Trotz verordnete man mir heiße Bäder, nach denen ich mindestens eine Stunde weinte. Psychisch bin ich erst recht nicht behandelt worden. Es wurde untersagt vom Bräutigam zu sprechen — dies nannte man Krankheit. Wirklich, ein Zauberkreis, aus dem nicht zu entkommen war. Doch kam die Erlösung von außen her — ich bin geistig umgewandelt, das Sehnen hat allmählich nachgelassen, die Überlegung ist zurückgekehrt, die Ungeduld und der hartnäckige Gedanke immer nur an einen Menschen sind verschwunden, sowie auch die Apathie in anderen Richtungen; es erwachte ein Verlangen, sogar ein Streben nach normalem Leben und nach Wiederkehr in die Welt. Oder — mit anderen Worten — ich wurde gesund. Nun, da ich der Freiheit nahe bin, möchte ich selbst die Genese meiner Krankheit untersuchen, dieselbe eigentlich wachrufen. Ich will nur eine ganz kurze Lebensgeschichte angeben. Mit 7 Jahren vermochte ich schon vieles zu beobachten und meine Eltern zu charakterisieren, woraus sich ergab, daß ich meine Mutter vergötterte, und den Vater kaum gern hatte. Und das Schicksal war so grausam, ich habe diese vielgeliebte Mutter verloren; das war ein furchtbarer Schlag für mich; von allen meinen Geschwistern ist die Mutter für mich am meisten gestorben. Doch habe ich meinen Schmerz in der Seele verborgen, äußerlich war ich ziemlich ruhig, trug Sorge für meine jüngeren Geschwister. Mit 13 Jahren war ich schon ganz selbständig, schätzte die Wissenschaft; 16 Jahre alt, habe ich einen Schüler und eine Schülerin ins Gymnasium vorbereitet, während eines Sommers, den ich in L. zugebracht. Mit 18 Jahren begann ich zu dichten. Ein Jahr darauf habe ich G. kennengelernt. 20 Jahre alt bekleidete ich wieder eine Stellung, erhielt dabei ein Zeugnis: „Tüchtiges Mädchen und gute Lehrerin.“ Ich gefiel den Männern, die ich aber von oben behandelte, da ich die Frauen höher schätzte als die Männer. Bei einem solchen Charakter, der es mir ermöglichte, in einer jeden Lage Rat zu finden, warum habe ich dennoch solche Prüfungen ertragen müssen, die auf meine Psychik nachteilig eingewirkt? Neben Gefühl und Temperament war eben die Liebe der Grund davon gewesen. Anfangs hat mich G. lieb gewonnen; doch hat meine spätere Liebe sein Gefühl mehrfach überwachsen. Dies wäre ein Grund zu gewissen Zwistigkeiten. Vier Jahre nach unserer Bekanntschaft kam er zu uns nach W. und wir verlobten uns. Später hat sein Ruf, sein Zusammenstoß mit meinem Vater, der verlangte, daß ich mit G. vollständig

abbreche, bewirkt, daß ich nach und nach in eine Geisteszerrüttung verfiel, die jedoch anfangs nur in ganz leichter Form aufgetreten war, und ich davon rasch geheilt sein würde, besonders, wenn ich G. sehen könnte. Tatsächlich konnte ich gewisse Zeit ohne ihn nicht leben und beabsichtigte, wenn auch nur unbewußt, mehrmals den Selbstmord zu begehen, wovor man mich bewachte; ich hatte keine feste Neigung, mir das Leben zu nehmen; im Gegenteil: als ich gesund war, empfand ich heidnisches Wohlgefallen am Leben. Vielleicht hat eben die Energie dazu beigetragen, meine Geisteskräfte zu erhalten, so daß ich trotz des nachteiligen Einflusses des Krankenhauses für gesund gehalten werden darf. Ich habe die Feuerprobe überstanden und bin davon wie eine Salamander unversehrt entkommen. Nun kann ich mein Leben von neuem beginnen, in der Überzeugung, daß ich schon jetzt mit mehr Umsicht mein Schiff über die stürmischen Lebenswogen lenken werde. Das Leben, die Kunst und die Wissenschaft belehren uns, daß die Liebe die Achse ist, um welche sich die menschlichen Schicksale drehen, und wie Rost Eisen zerfrißt, so zerstören auch Ausschweifungen die reine Liebe (ich hatte auch hier im Krankenhaus Gelegenheit, mich von diesem Verderben zu überzeugen). Um dem Bösen vorzubeugen, muß die Erziehung des jungen Geschlechts streng bewacht werden; die Mutter hat ihren Sohn und ihre Tochter nach moralischen Grundsätzen zu erziehen; die öffentliche Meinung sollte die Lasterhaften prangen. In der „Auferstehung“ gab uns Tolstoi ein Beispiel davon, wie die Demoralisation auf die gesellschaftlichen Verhältnisse einwirkt. Die Richter verhören eine Angeklagte, die ein Verbrechen begangen, ohne dabei denjenigen, der sie dazu verleitet, zur Rechenschaft zu ziehen. Die Richter denken gar nicht nach: der eine hat sein Stelldichein im Kopfe, der andere das Theater, der dritte das Kartenspiel usw. Es sind alles Menschen ohne Grundsätze oder feste Überzeugungen. Weshalb? Weil die Sitten von Frauen abhängen, und den Männern ist es gleichgültig, wie sie die Frauen gestalten. Und nun nochmals über das Gefühl. Die Liebe kann weder mit Gewalt, noch durch Flehen errungen, desto mehr aber gekauft werden; das Herz darf nicht unterjocht werden, es muß eine freiwillige Opfergabe bringen; dann erst ist die Liebe echt. So z. B. würde ich es vorziehen, ein einziges Jahr mit R., als mit einem anderen Manne das ganze Leben zu verbringen (obwohl aber der Mann gar wenig bei der Heirat opfert, und für die Frau es keine Rückkehr mehr gibt); wenn R. sein Wort nehmen wollte, so würde ich opfern ohne zu grollen; im Gegenteil, da mich sein Schicksal immer sehr interessieren wird, würde ich ihm ganz unentgeltlich noch einen Betrag von meiner Mitgift vermachen. Die Familie mag dies nicht gewünscht haben, die Verwandten mochten dagegen gewesen sein, und doch sollten Sie sich, als mein Arzt, bemühen, daß ich R. sprechen könnte; da er sich aber hier befindet ¹⁾, so wäre dies gar leicht auszuführen. Ich setze voraus, daß Sie, Herr Doktor, nicht gegen mich schlecht gestimmt sind; ich hege im Gegenteil die Hoffnung, daß Sie meiner Bitte Folge leisten werden, wofür ich Ihnen unendlich dankbar sein würde.

Hochachtungsvoll F. L.

Den 2. März 1915, Krankenhaus der Vorstadt Czyste in Warschau.

In den Gedichten nimmt man zweifellos Gemüt, Affekt wahr; es darf jedenfalls nicht behauptet werden, daß da irgendwelcher Blödsinn bestehe (und der Prozeß dauert bereits 2 Jahre). Handelt es sich um das Kombinationsvermögen, um Urteilskraft, so können auch auf diesem Gebiet, außerhalb der am Schlusse des Briefes zum Vorschein kommenden Wahnidee, keine ausgesprochenen Abweichungen fest-

¹⁾ Vom Verf. gesperrt.

gestellt werden. In den letzten Zeiten verlangt die Kranke vom Krankenhaus entlassen zu werden, und sucht demnach ihre Wahnideen zu dissimulieren, was ihr übrigens nicht ganz gelingt; so behauptet sie z. B. nicht mehr an die Anwesenheit von R. G. im Krankenhaus zu glauben, und doch sucht sie, wo und wie nur möglich durch die erste beste Tür zu entfliehen. Doch ist die Dissimulation wahrnehmbar und konsequent durchgeführt in ihrem letzten Briefe nach Hause, den ich hier in extenso anführe.

II. Brief.

Warschau, Krankenhaus Czyste.

Meine Teuren! Die Zeit, die ich hier verbrachte, scheint mir ein unangenehmer Traum zu sein; nun begehre ich der Wirklichkeit, die mich von meinen Träumereien und Idealen heilen und des echten Lebens belehren wird. Mit fröhlichem Gemüt wende ich mich an Euch mit der Bitte, mich von hier abzuholen und nach Hause zu bringen, dessen ich stets mit Sehnsucht gedacht, doch fühle ich mich noch nicht bei Kräften, mein früheres Leben im Familienkreis wieder aufzunehmen; ich bin nun überzeugt, daß Ihr vor der mit mir geschehenen Umwandlung staunen und Euch freuen werdet, daß die frühere tatkräftige, standhafte und ruhige F. wieder erwacht sei. Indem ich Eure Ankunft erwarte, verbleibe ich die Euch liebende F.

Der vorliegende Brief verrät eine ausgezeichnete Logik, eine gewandte, zweckmäßige Beweisführung, geschicktes Übergehen der Angelegenheit mit dem Bräutigam vermittels der Verallgemeinerungen „Träumereien, Ideale“, Agitations-sinn („Ihr werdet vor der Änderung staunen“), das Hervorheben von eben absolut mangelnden Eigenschaften, wie Energie, Arbeitslust usw. In bezug auf andere Personen und Dinge äußert die Kranke keinerlei Wahnideen; während des ganzen Aufenthalts im Krankenhaus (über 2 Jahre) konnten auch keine Halluzinationen auf irgendwelchem Sinnesgebiet festgestellt werden.

Die nach der Jungschen Methode ausgeführte Untersuchung des Assoziationsverlaufes läßt folgende Merkmale ermitteln. Die Reaktionszeit ist überhaupt länger als sonst (3—5 Sekunden); nur einige Male (auf 100 Assoziationen) ist eine kürzere Zeit notiert worden: $2\frac{1}{5}$ — $2\frac{3}{5}$. Die mit dem affektiv angereicherten Vorstellungskomplexe der Kranken in engerem oder loserem Zusammenhang stehenden Worte zeigen verzögerte Reaktion [Student, Sonne, Herz, verfolgen, Glück, lieben, Meer — vielleicht¹⁾], Frau, Bett, Taube), wobei gewisse Ausdrücke bei der Reproduktion gar keine, oder aber eine von der früheren verschiedene Reaktion geben; die Reaktionszeit bei der Reproduktion ist sehr verschieden, meistens kürzer, als vorher, zuweilen gleich, manchmal aber noch länger; so gibt z. B. das Wort „lieben“ bei der Reproduktion keine Reaktion während $14\frac{1}{2}$ Sekunden (vorher 9).

Die Abderhaldensche Probe zeigte positive Reaktion für Gehirn und Eierstöcke.

Im Laufe dieser zwei Jahre ist im Zustande der Kranken keine prinzipielle Änderung vor sich gegangen. Die Kranke grübelt immer darüber nach, daß R. G. da ist, auf sie wartet, daß nur der entsprechende Augenblick, die entsprechende Person zu erheischen ist, hinter der man gehen muß; mit mehr oder minder Energie sucht sie an die Türe zu kommen, mit stärkerem oder geringerem Affekt reagiert sie auf die mißlungenen Entweichungsversuche. Es ist unmöglich, sie zu irgendeiner

¹⁾ Polnisch klingen diese zwei Worte ganz identisch: Meer (morze), vielleicht (może).

Arbeit auf der Abteilung zu bewegen; die Kranke liest nicht, beschäftigt sich mit nichts, fragt nur in einer fast stereotypen Weise den Arzt oder das Personal, wohin sie sich nun begeben, bittet, daß man sie mitnehme, daß man sie entlasse usw.

Analyse. Bevor wir an eine synthetische Ansicht über den vorgeführten Fall, d. h. an eine Diagnose schreiten, wollen wir eine psychologische Analyse des kardinalen, das gesamte Krankheitsbild beherrschenden Hauptsymptoms vornehmen, und zwar der Wahnidee über den Bräutigam. Vorerst ist festzustellen, ob diese psychische Erscheinung eine wirkliche Wahnidee ist, oder aber in die Kategorie der sog. wahnhaften Ideen gehört, von denen im gegebenen Falle die wichtigsten für uns, in bezug auf Differentialdiagnose, die sog. überwertigen Ideen sind.

Es ist eine Frage von prinzipieller Bedeutung. Denn die eine oder die andere Lösung dieser Frage entscheidet über die Ansicht auf den ganzen Prozeß. Wie bekannt, stellen überwertige Ideen Überzeugungen dar, die so stark affektiv gefärbt sind, daß das Individuum mit diesen Überzeugungen sich gleichsam identifiziert und dieselben, trotz der Wirklichkeit, für echt hält. Dabei ist zu bemerken, daß uns der affektive Zustand in solchen Fällen begreiflich erscheint, d. h. er läßt sich aus den Charakterzügen des Kranken und dessen Lebensschicksal in einer für uns erklärbaren Weise herleiten.

Als typisches Beispiel solcher überwertigen Ideen, führt Wernicke, wie bekannt, der Gründer dieses Begriffs, einen Fall an; derselbe bezieht sich auf einen Herrn, der sich für ein Opfer der Verfolgung seitens seines Nachbarn gehalten, den er übrigens nur vom Sehen kannte. Jener Nachbar war der Bruder seines Bekannten, der mit dem Kranken zusammen in demselben Wirtschaftshause verkehrte. Die Tochter des Wirts gefiel dem Kranken seit längerer Zeit und es kam sogar zu Liebesgeständnissen; als aber der Kranke den unzureichenden Vermögenszustand der Eltern seiner Geliebten kennenlernte, brach er das Verhältnis ab. Nun bemerkte der Kranke, daß der Herr, sein Verfolger, sich mit jemandem auf der Straße unterhielt; der Kranke schöpfte den rasch zur Gewißheit gewordenen Verdacht, daß da von ihm die Rede sei; der Herr sagte wahrscheinlich: „Da haben Sie den Schurken, der das Mädchen sitzen ließ.“ Seitdem hat ihn der Gedanke an Verfolgungen seitens jenes Nachbarn auch nicht einen Augenblick in Ruhe gelassen; er nahm ihn gänzlich in Anspruch, und alles wurde von diesem Standpunkte aus, in diesem Sinne erläutert; sonst verriet der Kranke keine anderen Symptome, keine Verfolgungsideen; alles beschränkte sich auf den einzigen Fall, daß er das Mädchen fahren ließ, und auf die dadurch herbeigeführten Verfolgungen seitens der Menschen, ganz speziell aber jenes Nachbarn. Solche Fälle bezeichnet Wernicke als „circumscripte Autopsychose“ und legt einer solchen Psychose eine überwertige

Idee zugrunde. Nach W. entsteht dieselbe in solcher Weise, daß ein gewisser stark affektiver Ideenkomplex an Bedeutung zunimmt, keine Gegenwirkung der entgegengesetzten Vorstellung, als der schwächeren, gestattet, keine Korrektur dieses stärkeren Ideenkomplexes zuläßt, der demnach die Oberhand gewinnt, die gesamte Psychik zu beherrschen beginnt und somit den Ausgangspunkt für eine Handlungsweise bildet, die seitdem im Zeichen jenes Komplexes, in dessen Konstellation verweilt. Die stark affektive Beschaffenheit eines solchen Komplexes bewirkt nach W., daß derselbe den Schein von Wirklichkeit erhält, daß es bis zu einem falschen Urteil über die realen Verhältnisse kommt. Nach Wernicke pflegt einer derartigen überwertigen Idee ein solches Erleben zugrunde zu liegen, dessen Inhalt sich mit dem bereits bestehenden psychischen Inhalte des untersuchten Individuums schwer vereinbaren läßt. Kommt die Erinnerung an ein solches Erleben nebst dessen affektiver Beschaffenheit zurück, so wird derselben eine spezielle Kraft zuteil, ein spezieller reeller Wert denjenigen Vorstellungen gegenüber, welche affektiv schwächer sind, die sich aber in anderen Verhältnissen jenen entgegensetzen, sie korrigieren könnten. Ein Urteil über die Echtheit des Inhaltes einer solchen überwertigen Idee wird also durch deren affektive Färbung bedingt und pflegt deswegen nicht ganz dauerhaft, nicht unerschütterlich zu sein, sondern er vermag Schwankungen, einer Korrektur zu unterliegen; deren Realität kann in dem Maße, als Schwankungen der affektiven Färbung entstehen, bezweifelt werden. Diese Erscheinung ist den in das Gebiet der Pathologie noch nicht gehörenden überwertigen Ideen des Alltagslebens analog; deswegen sind wir auch imstande, uns in dergleichen Symptome intuitiv einzufühlen und dieselben von der psychischen Beschaffenheit des Kranken herzuleiten, sie zu verstehen. Bei einem von Natur aus eifersüchtigem, zu Argwohn neigenden Menschen, werden wir eine überwertige Idee in bezug auf eheliche Untreue verstehen können; für ein von Natur aus argwöhnisches Individuum werden wir das Verständnis finden, uns einfühlen können, wenn derselbe einen unbegründeten Argwohn gegen eine bestimmte Person und deren Handlungsweise ihm gegenüber gefaßt haben wird usw. Immerhin werden aber derartige überwertige Ideen bei solchen Individuen nicht so fest begründet, so unerschütterlich, so der Überlegung unzugänglich sein, als die echten Wahnideen; sie sind auch nicht so dauerhaft, indem sie stets die Neigung zeigen in dem Maße zu verschwinden, als der dieselben begleitende Affekt sich zu legen, schwächer zu werden beginnt. Gesellen sich aber zu einer solchen Idee, um dieselbe zu fixieren, erklärende, tendenziös konstruierte Wahnvorstellungen (Erklärungswahn), so stehen wir nicht mehr einer rein überwertigen Idee gegenüber; wir haben es sodann eher mit etwas Neuem, mit einer echten Wahnidee zu tun, im Gegensatz zu wahnhaften, überwertigen Ideen.

Von diesem Standpunkte ausgehend, halten wir für richtig die Ausführungen von Jaspers¹⁾ denjenigen von Wernicke gegenüber, welcher der Ansicht war, daß seine „circumscribed Autopsychose“ auf dem Boden einer überwertigen Idee einen fortschreitenden Entwicklungsgang nehmen könnte. Als ein diese Ansicht zu veranschaulichendes Beispiel führt Wernicke²⁾ einen 41 jährigen Nachtwächter an, der sich zunächst eingeredet hat, daß sich ein Mädchen aus höheren Gesellschaftskreisen in ihn verliebte, nach stattgehabtem Internieren entwickelte sich aber bei demselben ein Erklärungswahn, daß sein Nebenbuhler ihn um das Leben zu bringen sucht. Darauf entstand bei ihm noch eine ganze Reihe von Verfolgungsideen, nebst Erinnerungsfälschungen an seine gräfliche Abstammung. Aber selbst damals, als diese Wahnvorstellungen noch nicht entstanden waren, in der von Wernicke als „rein“ bezeichneten Periode (reine Stadien der Autopsychose), waren beim Patienten Gehörstäuschungen, in Gestalt von angeblich von diesem Fräulein geflüsterten Liebesworten festzustellen; deswegen darf auch diese Phase nicht als rein angesprochen werden, und die erotomanische Idee selbst war keine reine überwertige, sondern bereits zu einer Wahnidee geworden. Dies bezieht sich im gleichem Maße auf den Fall einer 40 jährigen Lehrerin, der es plötzlich vorkam, als ob einer der Lehrer ernste Absichten gegen sie hege (S. 146). Auch in diesem Falle haben wir es nicht mehr mit einer gewöhnlichen überwertigen Idee, sondern mit einer Wahnvorstellung zu tun, die schon von Anfang an von einzelnen Gehörstäuschungen begleitet war („er sieht bekümmert aus“); nach und nach entwickelte sich aus dieser einzigen Wahnidee ein ganzer Wahnideenkomplex, der sich jedoch ausschließlich um den einzigen primären Kern gruppierte. Nach 4—5 Jahren hat die Kranke ihren Beruf wieder aufgenommen, fuhr jedoch fort zu behaupten, daß ihre Angehörigen einen Teil der Schuld an ihrem gebrochenen Leben tragen (folglich Mangel an Wahnkorrektion). Wernicke fügt selber hinzu, daß man bei jener Dame keinen psychopathischen Grund nachzuweisen vermochte, auf dem jene überwertige Idee entstanden wäre, und dieser Umstand spricht gerade am stärksten gegen das von Wernicke vorgenommene Qualifizieren dieses Falles. Jene Wahnidee läßt sich nicht folgerecht herleiten, läßt sich nicht aus dem Gesamtbilde der Krankenpsychik verstehen, sondern sie stellt etwas Neues vor, was die Persönlichkeit der Kranken dauernd umwandelte. Wernicke, der Begründer des Begriffs der überwertigen Idee, hat dieselbe zu sehr erweitert und in zahlreichen Fällen mit einer echten Wahnidee verwechselt.

¹⁾ Karl Jaspers, Eifersuchtszwahn. Ein Beitrag zur Frage: Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11, 5. H. 1910.

²⁾ K. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. S. 454.

Aus dem bereits Besprochenen läßt sich schon der Unterschied zwischen der überwertigen Idee und der Wahnvorstellung ziemlich klar herleiten. Es handelt sich hier nicht allein um die Beschränktheit, die Abgesondertheit, da sich die Wahnidee ebenfalls auf einen einzelnen Fall, Tatsache oder Person beschränken mag; auch nicht darum, ob ein affektives Erlebnis nachzuweisen ist oder nicht; da auch die Wahnidee öfters auf dem Boden eines stark affektiven Erlebens zu entstehen pflegt; die Hauptaufgabe liegt in der Festsetzung, ob sich das krankhafte Urteil an das bisherige Gesamtbild der Psychik des Kranken folgerecht anknüpfen läßt, ob dieses krankhafte Urteil gleichsam die Betonung, die Hervorhebung eines seiner Charaktermerkmale darstellt, oder aber etwas Fremdes ist, was eben seine bisherige Persönlichkeit ändert. Im letzteren Falle stehen wir einer echten Wahnidee gegenüber. Aber auch hier soll das bereits fertige, falsche, vom Kranken gefällte und aufgebaute Urteil selbst in phänomenologischer Beziehung von dem primären Wahnerlebnis unterschieden werden, welches diesem Urteile zugrunde gelegt wurde. Der Heidelbergschen Schule, in erster Reihe Jaspers, gebührt das unzweifelhafte Verdienst an dieser analytischen Zergliederung. Jaspers gibt zu, daß es gar selten gelingt, sich dies primäre Wahnerlebnis zu veranschaulichen, daß aber trotzdem ein solcher in erster Reihe auf die Selbstanalyse des Kranken gestützter Versuch zu tun ist. Der uns vom Kranken berichtete Wahninhalt ist laut dieser Theorie bereits ein auf dem Boden des primären, so schwer ergreifbaren Wahnerlebnisses entstandenes Sekundärerzeugnis. Unserer Ansicht nach ist dies ein großer Fortschritt in der Analyse dieses prinzipiellen psychopathologischen Symptoms, im Vergleich mit früheren Theorien (Westphal u. a.), die eine jede Wahnvorstellung für begreiflich, für sekundär hielten, kein primäres Wahnerlebnis zuließen, oder aber behaupteten, daß die Wahnideen auf dem Boden von abgeschwächter Intelligenz, von herabgesetzter Urteilskraft entstehen können. Wenn nach einem solchen Wahnerlebnis, bei erhaltenem Bewußtsein, Wahnvorstellungen entstehen, die kein gesunder Mensch zu fassen vermag, in die niemand imstande ist, sich einzufühlen, dieselben intuitiv zu begreifen, so muß vorausgesetzt werden, daß eine spezifische Umwandlung der psychischen Funktionen des Individuums, dessen Persönlichkeit, vor sich gegangen sei, die jedoch mit der eigentlichen Intelligenz nichts Gemeinsames hat. Ein derartiges primäres Wahnerlebnis kann in verschiedener Gestalt auftreten; als Wahnwahrnehmung, Wahnvorstellung, endlich auch als Wahnbewußtheit. In einer Wahnwahrnehmung mag die Sinnesempfindung ganz normal geblieben sein, doch ist die Bedeutung der beobachteten Gegenstände verändert; sie wird anders und unmittelbar überlebt (unmittelbar, d. h. nicht als Urteil über den Gegenstand). Gewöhnlich pflegt es anfangs nur „anders“

als sonst, unangenehm zu sein: „es geht etwas vor sich“; worum es sich eigentlich handelt, das ist unbekannt, es handelt sich zunächst nur um eine wahnhafte „Stimmung“; bald darauf erhält diese bisher unklare Stimmung einen Inhalt: Jemand schaut anders, jemand horcht, die Menschen sind „verwechselt“; die Gassen scheinen verdächtig usw. Bezieht der Kranke dies alles auf sich selbst, so entsteht der Beziehungswahn. Ein Wahnerlebnis kann weiter die Gestalt eines plötzlichen „Gedankens“ annehmen, der die Lebenserinnerungen anders beleuchtet, ihnen eine andere Bedeutung erteilt — sog. Wahnvorstellungen; zuletzt kann auch, als Element früherer Erlebnisse, oder aber selbständig, die sog. Bewußtheit über etwas auftreten, ohne Spur einer deutlichen, dazu Stoff liefernden Wahrnehmung, solch ein einfaches genaues Wissen über eine Sache, den Dingen eine abweichende Bedeutung beizulegen (Wahnbewußtheit), ein Empfinden ohne Beimischung von sinnlichem Reiz; die Dinge sind uns dann weder sinnlich, noch anschaulich gegeben, und dennoch bestehen sie in unserem Bewußtsein¹⁾. Im Alltagsleben empfinden wir dies öfters, jedoch stets auf Grund vorhergehender Wahrnehmungen: so haben wir z. B. jemanden gesehen; nachher, ohne ihn zu sehen, zu hören, ohne sich ihn zu versinnlichen, fühlen wir gleichsam, wissen wir, daß er sich in demselben Zimmer, hinter, neben uns, befindet. Bei Geisteskranken haben wir damit zu tun, begegnen wir dieser Erscheinung, etwa als einer primären, nicht auf sinnlichem Sehen begründeten. Dem Kranken scheint es, er hat das Gefühl, als ob jemand mit ihm, neben ihm verweile, mit ihm zusammen ginge, umkehre usw. Als eine Form der Wahnerlebnisse pflegt sich diese Empfindung gewöhnlich auf ein „Etwas“ zu beziehen; nicht auf einen bestimmten Gegenstand, Person, Vorfall, sondern auf etwas, was in diesem Augenblicke nicht existiert; der Kranke hat dennoch das Bewußtsein der Wirklichkeit und dieses Bewußtsein ist ihm unbegreiflicherweise primär gegeben.

Nun kehren wir zu unserer Kranken zurück. Wir besinnen uns, daß es ihr in einer gewissen Periode ihres Lebens infolge des Bruches mit ihrem Bräutigam, einer an Gemütsbewegung reichen Zeit, plötzlich in den Sinn gekommen ist, daß sich ihr Vater und Bruder verabredeten, G. an sie nicht heranzulassen; daß G. in W. sei, jedoch zu ihr nicht kommen könne; daß sich die Leute auf der Straße über ihn und sie unterhielten,

¹⁾ Die neuere Psychologie (die Külpesche Schule) hat das Bestehen solcher Tatsachen festgestellt. Ach hat ein solches Wissen von Dingen, ohne sinnliche Angaben, als Bewußtheit bezeichnet. So z. B. beim Lesen wissen wir von verschiedenen Gegenständen und deren Bedeutung, ohne uns dieselben zu versinnlichen. Die Bedeutung dieser psychologischen Erscheinung für die Pathologie wurde von Jaspers nachgewiesen in der Arbeit: Über leibhaftige Bewußtheiten (Bewußtheitstäuschungen). Ein psychopathologisches Elementarsymptom. Zeitschr. f. Pathopsychologie 3. H. 2.

Sätze aus ihren Briefen anführten, daß endlich ein „Umkleideraum“ existiert, wo G. verschiedene Gestalten annimmt, und sie nur den entsprechenden Augenblick zu erheischen habe, um ihn zu erkennen. Im Krankenhaus tut sie seit 2 Jahren nichts, als daß sie ihn erwarte, von einer Abteilung auf eine andere zu kommen sucht, in die Kanzlei, auf das Stockwerk, in das Zimmer der Ärztin, einzig um ihn zu finden, in der Überzeugung, daß er sich im Krankenhaus befindet; wäre sie in diesem Moment hinter einer gewissen Person, durch die gewisse Tür, auf die gewisse Abteilung geschlichen, so würde sie ihn sicher finden. Sie pflegt öfters zu schimpfen, zu fluchen, nennt den Arzt einen „Auswurf“, zankt mit der ganzen Welt, beklagt sich und klatscht über alle. Zuweilen verfällt sie in einen starken Affektanfall wegen eines mißlungenen Entschlüpfungsversuches, schreit, schluchzt; sie muß ins Bett gebracht und beruhigt werden. Solche Aufregungszustände halten nicht lange an.

Ist diese krankhafte Idee über G. eine überwertige oder eine Wahnidee? Sie entstand auf dem Boden eines wirklichen, stark affektiven Erlebens, aus Anlaß des Bruches mit dem Bräutigam und bezieht sich ausschließlich auf diesen einzigen Vorfall, ist genau circumscripirt. Dies würde also in diesem Falle zugunsten des Bestehens einer überwertigen Idee sprechen. Doch zeugt sonst alles übrige in diesem Falle gegen eine solche Idee. Dieser Gedanke hält seit 2 Jahren an und die Kranke glaubt unerschütterlich an die Wirklichkeit ihrer Meinung, wird keinen Augenblick wankend; kein einziger Beweisgrund, sogar derjenige, daß der Arzt durch den Fernsprecher die Abreise von G. nach Leipzig feststellte, konnte an ihrer Überzeugung rütteln. Die Unmöglichkeit, der Unsinn ihres Urteils veranlaßt sie auch keinen Augenblick ihre Ansicht zu ändern, dieselbe zu korrigieren. Dies sind alles Zeichen einer echten Wahnidee, wenn wir die Sache objektiv betrachten; in phänomenologischer Beziehung, d. h. vom Standpunkte subjektiver Erlebnisse der Kranken, stellt sich uns die Sache in gleicher Weise dar. Wir sind nämlich imstande, bis an jenes primäre Wahnerlebnis zu gelangen, welches den Boden der ganzen Wahnidee bildet. In einem gewissen Augenblick kam es der Kranken vor, „sie hatte das Gefühl“, daß G. da sei, daß ihr Bruder und Vater davon sprechen, wie man ihn zu ihr nicht hereinlassen könnte; seitdem war sie von der Gegenwart von G. wie auch davon überzeugt, daß man ihn nur im entsprechenden Augenblick aufzusuchen habe. Es ist schwierig, ganz bestimmt zu entscheiden, in welcher Form dieser Inhalt von der Kranken primär erlebt wurde, als Wahnwahrnehmung (Unterhaltung des Vaters mit dem Bruder), oder aber als jene Wahnbewußtheit ohne sinnlichen Boden; ob die Kranke ausgesprochene Gehörstäuschungen empfunden, ob dieselben von Anfang an bestanden haben — dessen kann sich die Kranke

kaum bewußt werden. Jedenfalls fand ein Wahnerlebnis statt, auf dessen Grund erst die Wahnidee, das Wahnurteil selbst entstanden ist. Somit ist diese krankhafte Vorstellung über G. in phänomenologischer Beziehung keine überwertige Idee, sondern eine echte Wahnidee. Der feste unerschütterliche Glaube an diesen Wahnhalt, das ganze Benehmen der sonst sehr intelligenten Kranken beweisen, daß hier eine Umwandlung der Persönlichkeit vor sich gegangen ist, daß während des Wahnerlebnisses, in einem gewissen Moment ein Zusammenbruch stattgefunden, der die Kranke veränderte, aus ihr einen anderen Menschen geschaffen hat. Unter dem Begriffe von Persönlichkeit verstehen wir eine individuell verschiedene Einheit von verständlichen psychischen Komplexen des Individuums, seiner Triebe und Gefühle, seiner Reaktions- und Handlungsweise, seiner Lebenszwecke und Ideale. Sämtliche dieser für uns verständlichen Komplexe sind ein Ausdruck von angeborenen Eigenschaften des Individuums, die sich bereits außerhalb dessen Bewußtsein befinden und ihrem Wesen nach für uns ebenfalls unverständlich, sondern einfach zugelegt werden. Unter Persönlichkeit verstehen wir also entweder diese für uns unbegreifbaren natürlichen Anlagen, oder aber jene leicht anschaulichen psychischen Komplexe (Jaspers).

Besinnen wir uns nun auf die von der Krankheitsgeschichte uns aus ihrem eigenen Berichte wohlbekannte Persönlichkeit von Fräulein F., den regen Sinn, den weiten Interessenkreis, Energie und tatkräftiges, konsequentes Handeln, Arbeitslust, weiter Sanftmut, gleiches Gemüt usw., und vergleichen wir dieselbe mit der heutigen Kranken, so gelangen wir zur Überzeugung, daß diese zwei Persönlichkeiten durch einen Abgrund voneinander getrennt sind. Die heutige F. interessiert sich für nichts, was nicht mit G., oder eher mit der Entschlückung aus der Abteilung, um den Bräutigam zu sehen, zusammenhängt; ganze Tage lang bleibt sie ohne Beschäftigung, lebt ohne ein bestimmtes Ziel dahin, eigentlich nur zu diesem Zweck, um G. im Krankenhaus aufzusuchen; verlangt sie nach Hause entlassen zu werden, so geschieht dies nicht, um weiter zu arbeiten wie ehemals, etwas zu erlernen, etwas Nützliches, Produktives zu schaffen, sondern einzig und allein deshalb, weil sie auf diese Weise G. vielleicht eher wiederfinden könnte, er vielleicht dort zu ihr kommen wird, ebenso wie sie ihn auf dem Hof, in der Kanzlei, oder im Zimmer der Ärztin zu finden hofft. An Stelle der früheren Konsequenz und Energie traten fortwährende Schwankungen, Ungewißheit: hat sie etwas getan, sich irgendwohin begeben, so bedauert sie es nach einer Weile, macht sich Vorwürfe, so und nicht ganz anders gehandelt zu haben. Dabei ist hervorzuheben, daß die Intelligenz im eigenen Sinne, die Kenntnisse, die Kombinationsfähigkeit, das Gedächtnis, das Urteilsvermögen —

alles bei ihr unversehrt geblieben ist; es scheint nur gewissermaßen brachzuliegen, wenn es sich um deren praktische Anwendung handelt; alles dient der einzigen Wahnidee, daß G. da ist und daß das Wichtigste, sich um jeden Preis loszureißen sei, eben in diesem Augenblicke, um ihn aufzufinden und sich mit ihm zu verbinden. Somit haben wir es hier mit einer unzweifelhaften, dauernden Umwandlung der Persönlichkeit zu tun, einer Umwandlung, die aus verständlichen psychischen Komplexen etwas Unfaßbares, Fremdes, etwas, worin wir uns nicht einzufühlen vermögen, geschaffen hat. Die Persönlichkeit unserer Kranken hat ihre Einheitlichkeit eingebüßt, spaltete sich und infolgedessen hat sich jene kardinale Wahnidee fixiert; trotz der für uns augenscheinlichen Beweise ihres Unsinns kann sie nicht mehr korrigiert werden. Eine solche Umwandlung der Persönlichkeit, die wir hier vor uns haben, nähert sich am meisten jenen Veränderungen, die Bleuler mit dem gemeinsamen Namen der schizophrenischen bezeichnet hat.

Wir sind nun am Schluß unserer Analyse. Dieselbe führte uns zu folgenden Ergebnissen: 1. der vorliegende Fall bietet eine echte, aus einem Wahnerlebnis in einem gewissen kritischen Lebensmoment der Kranken entstandene Wahnidee; 2. dieses wahnhafte Erlebnis führte einen dauernden Zusammenbruch der Persönlichkeit der Kranken herbei, beraubte dieselbe ihrer früheren Einheitlichkeit und bildete eine sog. schizophrenische Persönlichkeit. Infolgedessen hat sich jene Wahnidee fixiert und unterliegt mehr keiner Korrektur.

Wir gehen nun von der Analyse zu einem Versuche einer Synthese des besprochenen Falls über.

Zunächst sind wir auf Grund der obigen Auseinandersetzungen zu behaupten berechtigt, daß wir es hier, angesichts der dauernden Umwandlung der Persönlichkeit, was die Form der Psychose anbetrifft, mit einem sog. psychischen Prozeß im Jasperschen Sinne zu tun haben. Weiter, in Erwägung dessen, daß die Psychose in einem direkten Zusammenhange mit dem gegebenen Erlebnis zum Ausbruch gekommen, daß sich deren Inhalt mit jenem Erlebnis vollkommen deckt, steht uns das Recht zu, mit aller Bestimmtheit zu behaupten, daß die Psychose eine direkte Reaktion auf dieses Erlebnis, daß sie eine reaktive Psychose ist. Daraus folgt also, daß wir es hier mit einer reaktiven Psychose in Form eines sog. psychischen Prozesses zu tun haben.

Nun steht uns noch bevor, diese Psychose klinisch zu beurteilen, dieselbe in die psychiatrische Systematik einzureihen. Hier stoßen wir aber auf ernste Schwierigkeiten. Denn obwohl sich die durch den Prozeß geschaffene „Persönlichkeit“ dem schizophrenischen Typus am meisten nähert, so sind wir dennoch nicht imstande, ohne ernsten Vorbehalt unsere Psychose in den Rahmen der Dementia praecox im Kraepelinschen Sinne hineinzudrängen, oder sogar dieselbe der viel

weiteren Kategorie der Bleulerschen Schizophrenie hinzuzurechnen. Stellen wir uns auf den Standpunkt von Kraepelin, der als Grundstörungen bei *Dementia praecox* eine „Schwäche“ der Urteilskraft, der Gemütsfrische, der schöpferischen Begabung, Gemütsstumpfheit, Verschwinden der Tatkraft betrachtet, so kann unser Fall ohne ernste Verwahrung nicht als eine *Dementia praecox* im Sinne von Kraepelin angesehen werden. Macht das Benehmen unserer Kranken bei oberflächlicher Beobachtung einen ähnlichen Eindruck, so zeigt es sich bei näherem Einblick in ihre Psychik, wie wir es oben getan, daß sich bei ihr Geistesverengung, Mangel an Interesse, gewisse Gemütsstumpfheit aus ihrer Wahnidee herleiten lassen, die ihre Psychik ganz beherrschte, mit der sie sich gleichsam identifiziert, und daß sämtliche Kräfte ihres Gefühls und Geistes, alle ihre Gedanken im Dienste dieser Wahnidee stehen. Im Bereiche dieser Wahnidee reagiert sie lebhaft, intensiv, überlegt, beurteilt die Ereignisse „zweckmäßig“, in Übereinstimmung mit ihrer „Idée fixe“, mit ihrem Wahn. Sogar ihr Schwanken und die Ungewißheit, ob sie im gegebenen Moment richtig gehandelt, lassen sich vom Standpunkte ihres Wahns vortrefflich erklären: sollte G. wirklich dorthin kommen, von wo sie eben fortging, so könnte dies zu einem unersetzbaren Schaden werden; deswegen bedauert sie, es getan zu haben und drängt wieder zurück. Überdies dichtet die Kranke noch heutzutage Gedichte, die von einer gewissen dichterischen Begabung zeugen (siehe oben).

Ich bin der Meinung, daß Kraepelin diesen Fall vom Bereiche der *Dementia praecox* ausschließen und ihn vielleicht der mit der neuen Benennung „Paraphrenie“ bezeichneten Gruppe hinzurechnen würde; dann würde er aber eine spezielle paraphrenische Gruppe bilden müssen, da sich dieser Fall in keine der bisher von ihm herausdifferenzierten hineindrängen ließe. Das klinische Bild unserer Kranken weist viele Analogie mit den von Friedmann aus Mannheim als „milde systematisierende Paranoia“ beschriebenen Fällen¹⁾ auf, die sich meistens auf Frauen (verheiratete oder ledige) im Alter von 30—40 Jahren beziehen, welche gewöhnlich erblich belastet sind und Charakteranomalien in Gestalt von Überreizbarkeit, übermäßigem Starrsinn, Exaltation, Mißtrauen aufweisen. Unter Wirkung irgendeines Lebenskonfliktes, einer tiefgreifenden Enttäuschung (z. B. eine Ehe, die nicht zustande kam), überhaupt eines erlittenen Unrechts, mit einem Wort, immer infolge einer unglücklichen Lebenskonjunktur, entsteht bei völlig erhaltenem Bewußtsein, nach und nach, im Laufe von Monaten ein gewisses Wahnsystem (Beobachtungs- und Verfolgungswahn), das

¹⁾ M. Friedmann, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 17.

jedoch dadurch gekennzeichnet ist, daß es sich ausschließlich auf die Ursachen und Folgen jenes erlittenen Unrechts, jenes Konfliktes bezieht, sich auf denselben beschränkt, ohne weiter zu schreiten. Dabei macht sich stets ein starker Affekt geltend, der jedoch keinen manisch-depressiven Charakter trägt. Sinnestäuschungen pflegen niemals vorzukommen. Nach einer gewissen, gewöhnlich ziemlich langen Zeit (ca. 1—2 Jahre), legt sich der Affekt, die Kranken werden ruhiger, hören auf, von der ganzen Sache zu sprechen, nehmen ihre Beschäftigung wieder auf; doch bleiben die wahnhaften Ideen öfters unkorrigiert, so daß man die Kranken nur im praktischen Sinne für genesen ansprechen darf. Friedmann stellt seine Fälle mit der schon früher von Wernicke als „circumscribed Autopsychose“ differenzierten Gestalt zusammen und sieht in derselben mit Recht das Prototyp seiner Fälle. In unserer Abhandlung „Über psychotische Zustände bei Degenerativen“ (Neurologja Polska, 1911, Zeitschr. f. Neur. u. Psych., 7, H. 2) haben wir eben jene Friedmannschen Fälle in diese Reihe eingetragen, wobei wir hervorgehoben haben, daß die Intensität des gesamten Krankheitsbildes durch die Dauer des ihn begleitenden Affektes bedingt wird: nachdem sich der Affekt gelegt hat, wird das Benehmen des Kranken wieder mit dem normalen identisch; weiter, daß wahnhafte Ideen vom prinzipiellen psychischen Charakter des Individuums hervorgehen, von endogener Herkunft sind. Heute sehen wir uns mit Zugrundelegung der Schlußfolgerungen der vorliegenden Arbeit veranlaßt, obiges dadurch zu vervollständigen, daß es sowohl bei Friedmann, als auch bei Wernicke öfters eigentliche Wahnideen zu sein pflegen, und nicht etwa überwertige Ideen, die sich auf Grund prinzipieller Charaktermerkmale des Individuums auffassen ließen, daß hier also meistens eine Umwandlung der Persönlichkeit und nicht allein eine sog. Hypertrophie des Charakters vor sich geht, die infolge eines stark affektiven Erlebnisses entstanden wäre. Zweifellos liegt in den meisten Fällen ein Wahnerleben vor, welches den Grund der Wahnidee bildet, und die krankhaften Ideen sich nicht immer allmählich, im Laufe von Monaten langsam entwickeln.

Zusammenfassend spreche ich die Meinung aus, daß die meisten dieser von Wernicke als „circumscribed Antopsychose“ bezeichneten, von Friedmann aber als eine spezielle Paranoiaform differenzierten Fälle zweifellos in die Kategorie der leichteren Schizophrenie hineingetragen werden müssen, wenn wir schon mit dieser Benennung alle diejenigen Psychosen bezeichnen sollen, die von einer Spaltung der Persönlichkeit begleitet sind; die Spaltung erreicht nur nicht die gleiche Höhe wie in anderen Schizophreniefällen und kann daher eine verhältnismäßig günstige Prognose gestatten, obwohl es dabei niemals zur völligen Genesung kommt, indem die Kranken, sogar nach

Wiederaufnahme ihrer Beschäftigung, dennoch nicht imstande sind, ihre Wahnideen zu korrigieren.

Es bleibt außer Zweifel, daß auch unser Fall in bezug auf seine Beschaffenheit den im Bleulerschen Sinne schizophrenischen analoge Merkmale aufweist. Ja, ich würde sogar sagen, daß solche Fälle, infolge ihrer Einfachheit gleichsam ein *Experimentum naturae* bilden, in welchem jener schizophrenische Charakter ganz plastisch auftritt, wo wir die Bleulersche Theorie der Spaltung psychischer Funktionen prüfen können. „Da alles dem Affekt Widerstrebende“, sagt Bleuler auf S. 293 seiner Monographie¹⁾, „stärker als normal unterdrückt, das ihm Entsprechende ebenso abnorm gefördert wird, so kommt es schließlich dazu, daß Widersprüche zu einer affektbetonten Idee gar nicht mehr gedacht werden können. Der affektbetonte Komplex grenzt sich immer mehr ab, erlangt immer größere Selbständigkeit (Spaltung).“ Die Assoziationen zeigen Störungen, die nicht allein infolge der primären Assoziationsstörungen, sondern auch durch jene Abgrenzung des Komplexes entstehen. „... Das schizophrenische Ich ist bald mit dem einen, bald mit dem anderen einzelnen Ideenkomplex zusammengeschaltet; die Persönlichkeit ist in mehrere Individuen zerspaltet,“ sie ist eher in den Händen der Komplexe zum Spielball geworden. Die Persönlichkeit unserer Kranken ist mit einem Komplex verknüpft, ist ein Spielball in den Händen eines einzigen Komplexes, der sich dank seiner Intensität von der Persönlichkeit abgespalten und die Kritik auf den üblichen Assoziationswegen unmöglich macht. Infolge dieser Spaltung ist ein Zustand von Autismus entstanden, in welchem die Kranke lebt, gleichsam von der Wirklichkeit getrennt, deren harte unerbittliche Notwendigkeiten sie wegweist, verneint und ihre eigene autistische Welt für mindestens ebenso reell hält, wie die wirkliche. Sämtliche dieser Symptome sind typisch schizophrenisch. Sind wir trotz alledem nach Feststellung dieser Tatsache imstande, beurteilen zu können, welche klinische Einheit wir hier vor uns haben? Das Bestehen von schizophrenischer Spaltung allein gewährt uns noch kein Recht, weder unseren Fall noch die Fälle von Friedmann in die Kategorie der Bleulerschen Schizophrenie einzureihen, denen sich unser Fall am meisten nähert, unserer Meinung nach. Es fehlen uns dazu die von Bleuler geforderten Primärsymptome, und zwar die Assoziationsstörungen, Gemütsstumpfheit, Ambivalenz; unter den Sekundärsymptomen fehlt ein so prinzipielles, wie Halluzinationen. Jene von der Kranken auf der Straße vernommenen Worte sind ebenso unzuverlässig, wie in den Friedmannschen Fällen. Dasjenige dagegen, was bei der Kranken als Wahnidee auftritt, trägt einen ganz

¹⁾ E. Bleuler, *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. 1911.

spezifischen Charakter: es ist die direkte Verwirklichung des einzigen, unerfüllt gebliebenen Wunsches, die den eigentlichen paranoischen Charakter gänzlich vermissen läßt, d. h. jene Elemente, die in einer ungeheuren Mehrzahl von Schizophreniefällen (Paranoid) für das Bestehen von Verfolgungswahnideen sprechen — den Beziehungswahn und den Beobachtungswahn. (Die Beschaffenheit der Wahnidee entspricht hier ganz genau dem Begriffe der Katathymie [Meier], was wir beim nächsten Fall eingehender besprechen werden.) Das positive Resultat der Abderhaldenschen Probe gewährt nur eine Bestätigung unserer These, daß wir es mit einem „schizophrenischen Prozeß“ zu tun haben; vermag uns aber keineswegs davon abzuhalten, diesen Typus in klinischer Beziehung abzugrenzen. Durch solche Abgrenzung geben wir jenem Streben Ausdruck, neue Krankheitstypen aufzustellen, wobei wir die Bildung der konsolidierten nosologischen Einheiten bis in jene Zeiten hinausschieben, wo genügendes Material an genauen individuellen Krankheitsverläufen bereits angesammelt sein wird.

In den letzten 6 Monaten sind bei der Patientin im Krankenhaus einige Änderungen vor sich gegangen, die jedoch übrigens gar keine Besserung versprechen. Die Kranke benimmt sich vielleicht etwas besser in dieser Beziehung, daß sie weniger von ihrem Bräutigam spricht, seltener unter der Türe steht, nicht so häufig weint und schreit, wenn man sie da, wo sie gerade hinwollte, nicht fortläßt. Man kann sie dagegen auf jedem Schritt auf Unaufrichtigkeit gegen ihre Umgebung, auf Lügen (die übrigens sehr durchsichtig sind) ertappen: sie schmeichelt einer Person, die sie gleich darauf verleumdet, der sie droht und Rache verspricht; weiter verlangt sie ununterbrochen, bis zum Überdruß, entweder spazieren zu gehen, oder zum Zahnarzt geführt zu werden (was ebenfalls mit Verlassen der Abteilung verbunden ist); daß man sie ausschreibe und nach W. oder zu ihrer Kusine in Warschau usw. gehen lasse. Zugleich verfaßte sie letzthin recht zahlreiche, täglich mehrere, verschiedenen Ärzten gewidmete Gedichte. Es entwickelte sich bei ihr eine echte Graphomanie. Die Gedichte wurden sichtbar von Tag zu Tag törichter, ihre Form immer mehr vernachlässigt; trotzdem drängte sich die Kranke mit ihrer Poesie der ganzen Welt auf, lobte sie sehr, verlangte, daß man sie sofort lese, wollte keine gerechten kritischen Einwände annehmen; die ganzen Tage hindurch ging sie mit ihren Papieren unter dem Arm umher und beschäftigte sich zugleich mit Klatsch, schnitt Gesichter hinter dem Rücken der Ärzte, mit denen sie sich kurz vorher ganz anständig unterhielt usw. Nach langen Unterhandlungen und stürmischen Szenen mit ihrer Kusine, entschloß sich die letztere, die Kranke auf einen Monat versuchsweise zu sich zu nehmen. Beim Verlassen des Krankenhauses richtete die Kranke an ihren Arzt einen Brief (siehe oben), worin sie gewissermaßen

ihre Krankheit zusammenfaßte; sie stellt darin fest, daß sie bereits genesen ist und ein neues Leben zu beginnen wünscht; im Briefe macht sich die Wahnidee ausgesprochen geltend, daß Richard hier sei, daß also ein Wiedersehen mit ihm leicht zustande gebracht werden könne. Nach Aussage der Kusine soll das Benehmen der Kranken viel zu wünschen übrig lassen.

Ich hatte Gelegenheit, die Kranke später mehrmals zu sehen. Sie arbeitete, erteilte Unterricht; man soll mit ihr zufrieden gewesen sein. Und doch konnte man bei näherem Einblick eine Änderung der Persönlichkeit wahrnehmen. Sie kleidete sich ein wenig exzentrisch, ohne jegliche Esthetik; ihre Krankheit betrachtete sie leichtsinnig, wie mit schlecht verborgenem Unwillen gegen ihren Arzt. Die Pläne der Kranken entbehrten jeglicher Direktive — sie weilte auf dem Lande; plötzlich auf fremdes Zureden, beschloß sie nach Petersburg zu gehen. Den Bräutigam erwähnte sie unwillig oder aber mit leichter Ironie.

Kapitel III.

Fall III. Chawa Ic., 40 Jahre alt.

30. VIII. 1912. Anamnese vom Bruder. Die Kranke soll stets ungemein fromm, gutmütig, sanft gewesen. Vor 5 Wochen hat sie ihren Mann und drei kleine Kinder verloren (unter denselben auch das geliebte vierjährige Söhnchen). Unmittelbar nach dem Verscheiden ihrer Familie begann die Kranke Symptome von Geisteskrankheit aufzuweisen: anfangs war sie sehr traurig, sprach nichts, aß wenig, schlief schlecht, begann auf den Gassen herumzulaufen, Wahnideen zu äußern, daß ihre Kinder, obwohl sie gestorben, bereits auferstanden seien und leben, doch haben „diese Teufel“ ihre Kinder fortgenommen, sie in Stücke zerschnitten, eingesalzen und verzehrt. Die Kranke lief vom Hause auf einige und mehrere Stunden fort.

Im Krankenhaus befindet sich die Patientin in fortwährender Unruhe; auf dem Bette sitzend, jammert sie, weint, beklagt sich über ihr Eingesperrtsein im Krankenhause, da sie doch vollständig gesund sei, Mann und Kinder habe, daß nur „diese Teufel vom Schloß“ ihre Kinder nehmen, sie lebendig in einen Kessel voll heißen Wassers packen, sie salzen und aufessen. Die Kranke wiederholt mehrmals diese Wahnidee, die alles beherrscht. Fragen beantwortet die Pat. gern, höflich, doch kehrt sie immer wieder auf die Erzählung vom „Morde“ zurück, dem ihre Kinder erlagen.

Die Kranke schwört bei allen Heiligen, daß dies wahr sei, daß sie es mit eigenen Augen gesehen habe. Allzuoft hört sie einen Laut, sei es Weinen oder ein Getöse, und mit dem Affekt der größten Angst ruft sie: „Nun morden sie, schneiden die Kehle ab; sie sind schon gekommen.“ Stöhnt, weint, jammert.

Die umgebenden Personen hält die Kranke für ihre Kinder oder für ihre Familie; sie bittet, man solle ihr gestatten, die Kranken in ihre Wohnung mitzunehmen, sie wird dort ihren „Kindern“ zu essen geben.

2. IX. Der Zustand der Pat. bleibt unverändert; sie ist unruhig, geht von einem Zimmer ins andere; wenn man sie führen will, sträubt sie sich meistens. Fortwährende Unruhe; jedes fremde Antlitz, jeder Laut rufen bei ihr den Affekt von Angst und Verdacht hervor, daß bald etwas recht Schlimmes geschehen werde.

Die Kranke will nichts essen, obwohl sie es nicht gesteht; sie weist bestimmt

die Speisen von sich zurück und behauptet dabei, daß sie gern essen würde wie ein Pferd, daß man sie aber sowieso töten werde; sie schiebt das Essen mit der Hand zurück und mußte zuletzt vermittlels einer Magensonde genährt werden; die Blutstropfen, die sich dabei zeigen, hält sie für einen tatsächlichen Beweis, daß man sie wirklich quält und mordet. Die Kranke befindet sich im Zustande des Entsetzens und während ihres Besuches im ärztlichen Zimmer hört sie nicht auf, die ganze Zeit hindurch Angst zu äußern und spricht ununterbrochen eine Reihe systematisierter Wahnideen aus, wobei sie jeden wahrgenommenen Laut im Sinne jener Wahnideen deutet.

So behauptet sie z. B., daß heute früh ein vergitterter Zweispänner in den Hof kam (sie habe ihn gesehen); sie wisse nicht, wer auf dem Bock gegessen, sie hörte nur, wie sich diese Teufel anriefen: „Olek, Bolek!“; sie befahlen allen, sich ruhig zu verhalten, trugen die Leute der Reihe nach hinaus, warfen sie unter die Pferde, um sie zu töten, packten sie darauf in einen Kessel, zerhauten sie so, daß der Kopf und die Augen auseinanderfielen; sie lauern auch auf sie, befahlen ihr, von einem Bett auf das andere zu gehen, haben sie eingesperrt, wollen mit ihr dasselbe tun wie mit den übrigen; der Arzt möge sich doch erbarmen und dies nicht zulassen, möge jene Menschen und sie retten. Alle diese Frauen — das seien ja keine Geisteskranken, das sei ihre Familie, die man hierher gebracht, um sie zu vernichten. Auch ihre Kinder seien auf diese Weise umgebracht worden; sogar die zwei Mädchen, die Samstag hier gewesen, leben vielleicht ebenfalls nicht mehr. Alles dies wird mit einem starken Angsteffekt und tiefster Überzeugung geäußert. Als die Kranke während des Gesprächs ein Geschrei von der Abteilung her vernahm, hat sie dies gleich in ihrer speziellen Weise gedeutet, daß man gerade jetzt jemanden umbringe; als sie vernahm, daß jemand im Bade sitze, bat sie dringend, sie sofort dorthin zu geleiten, damit sie sich überzeuge, daß sie recht habe. Die Pat. wurde ins Badezimmer hineingeführt, wo eine andere Kranke im Bade saß; sie hat sich genau umgesehen, beruhigte sich für einen Augenblick und gab zu, daß „hier alles in Ordnung ist“, daß aber unten gräßliche Dinge vorgehen. Die Kranke ist vollkommen zugänglich und findet sich in bezug auf Zeit und Ort ganz gut zurecht; weniger gut mit der Umgebung (die Kranken seien keine Patientinnen, sondern ihre Kinder; den Arzt und das Dienstpersonal erkennt sie als solche an). Sie wiederholt in einem fort, daß sie nach Hause zu ihrem Bruder wolle; auf die Bemerkung hin, daß sie eher zu ihrem Manne gehen sollte, der ihrer Überzeugung nach lebt, ist die Kranke damit einverstanden, daß sie sich zu ihrem Manne begeben wird. Einen Augenblick darauf bittet sie aber wieder, daß man sie zu ihrem Bruder weglasses.

8. IX. Die Kranke ist viel ruhiger; schläft nachts ohne Schlafmittel. Sie verzehrt ziemlich viel, doch muß sie beim Essen stets abgesondert werden, da sie sonst ihre Portion unter „ihre Kinder“, wie sie die anderen Kranken nennt, verteilt. Heute bat sie die Ärztin, sie nach oben mitzunehmen, da es dort wahrscheinlich nicht diese „Menschen“ gibt, die auf sie lauern und sie ermorden wollen. Doch spricht sie diese Wahnideen mit weit schwächerem Affekt und mit weniger Überzeugung aus. Somatisch erholt sie sich.

9. IX. Die Pat. kommt gern ins ärztliche Zimmer, begrüßt freundlich die Ärzte, küßt ihnen inbrünstig die Hände. Auf die Frage, ob die Wahnideen andauern, nennt sie anfangs alles „Torheiten“; sie fühlt sich viel besser, schlief fest und traumlos. Im Laufe des Gesprächs mit dem Arzte tauchen ihre Wahnideen von neuem auf; obwohl viel blässer, treten sie in den Vordergrund: ihre Kinder sind wahrscheinlich bereits gestorben; unten (d. h. im Saal für Unruhige) befindet sich ihr Sohn Jankel und seine zwei Schwestern. (Warum hat sie dann die untere Abteilung verlassen und wollte in die obere versetzt sein?) „Das hab' ich eben

schlecht getan.“ (Wollen Sie dann vielleicht nach unten wiederkehren?) „Nein, weil ich dort Angst habe. Ich selbst nein ja. Ich lebe wie auf dem Wasser, morgen werde ich schon tot sein. Sie werden sehen. Sobald der Herr Doktor fortgeht, da kommen solche ‚Drei‘, nehmen die Schlüssel von der Wohnung, und führen hier die Geige.“ Die Kranke baut ein ganzes System ihrer Wahnideen auf; sie schwört bei ihrer Gesundheit, daß von nun an kein Mensch mehr sterben wird, außer daß ihn diese bösen Menschen töten werden; im Gegenteil, jetzt sollen alle von Tag zu Tag schöner und jünger werden. (Weshalb wird dies geschehen?) „Ich weiß nicht, es scheint mir so.“ Die alten Leute da auf dem Saal seien vom Grabe auferstanden; die junge Kranke dagegen, das sei ja ihr Sohn Jankel.

11. IX. Die Kranke hält den Arzt zurück und teilt ihm geheimnisvoll ihre Wahnidee mit: unten werden ihre Kinder gequält, sie habe deren Geschrei gut gehört; gestern habe sie wohl die Kinder gesund gesehen, doch habe man sie nach unten, statt nach Hause geführt, und nun werden sie sicher ermordet; sie möchte die Kranken unten sehen, um sich zu überzeugen, daß niemand getötet wurde.

13. IX. Sobald die Türe geöffnet wird, springt die Kranke rasch auf und eilt dahin; den Arzt pflegt sie stets aufzuhalten und ihm geheimnisvoll und vertraulich ihre Wahnideen mitzuteilen; sie bittet, er möge sie doch erhören. Doch im ärztlichen Zimmer vermag sie nichts zu sagen: „Sie hat nichts zu sagen.“ Erst nach und nach beginnt sie Besorgnisse über die Ermordung ihrer Kinder zu äußern; heute nacht sind sie da unten getötet worden; nachts kommen Teufel. Die Kranke empfindet fortwährend Unruhe; jede Bewegung, jede Handlung in der Umgebung bezieht sie auf sich. Wenn sie sieht, daß die Ärztin etwas in ihre Papiere einträgt, fleht sie ängstlich, daß sie dies sein lasse, da man später sagen werde, sie sei an allem schuld, sie habe die Kinder getötet.

Sobald jemand ins Zimmer tritt, schaut sie ängstlich herum, betrachtet ihn aufmerksam; außer den Ärzten sind sämtliche dort befindlichen Personen keine Menschen, keine Irrsinnigen, nur „Teufel“. Dann sagt sie wieder von ihrer Umgebung, daß „diese Verrückten weder Jüdinnen, noch Polinnen sind“; daß die neue Wirtin ein „großer Teufel“ sei; als man ihren Namen nennt, lächelt die Kranke ungläubig und ironisch und sagt: „Sie heißt so, eben ganz so, wie ich so heiße.“

20. XI. Im allgemeinen ist die Kranke weit ruhiger, pflegt meistens auf der Bank zu sitzen, hat guten Appetit. Dem Arzte vertraut sie stets ihren Verdacht an: Sonnabend hatte sie ihre Schwestertochter, ein erwachsenes hübsches Mädchen, zu Besuch, seit Sonnabend hat sie sie nicht wiedergesehen und meint, daß sie hier im Krankenhaus „umgekommen sei“; sie behauptet ganz gewiß, daß die Pflegerinnen die Kleidung dieses Mädchens anhaben. Sie beklagt sich, daß man ihre Verwandten nicht zu ihr hineinläßt (vor einem Augenblick behauptete sie eben, daß diese Familie gestorben sei).

8. XI. Die letzten 10 Tage ist die Pat. unruhig, will fortwährend aus der Abteilung fliehen; sie benutzt jedes Versehen des Pflegepersonals, um auf den Hof zu entschlüpfen. Sie will zu den Kindern, deren sie drei habe: zwei Mädchen und einen Knaben in der „Waisenhilfe“ (der Knabe ist tot!); sie will mit ihrem Manne Hochzeit feiern, weil die Kinder weder Vater noch Mutter haben. Sie müsse von neuem getraut werden, da ihr Mann vom Grabe auferstanden sei. Zuweilen leugnet sie diese Wahnideen, um sie bald darauf zu wiederholen. Im Wartezimmer hält sie Besucher zurück, damit sie zu ihrer Trauung dableiben. Erklärt man ihr, daß dies alles Wahn sei, so hört sie aufmerksam zu, stimmt mit den Worten des Arztes überein, gibt zu, daß Menschen nicht auferstehen können, lacht sogar, wenn sie hört, wie sie zu ihrer Trauung eingeladen, und bittet, man solle sie nach

Hause zu ihren Kindern entlassen. Nach dieser Auseinandersetzung wird sie wiederholt befragt, wieviel Kinder sie hat. Längere Zeit antwortet sie nicht; endlich sagt sie lächelnd: „zwei“, ihre Wahnideen sichtbar zu dissimulieren suchend.

Der Appetit ist wechselnd; an einem Tage ißt die Kranke sehr viel, am anderen will sie gar nichts zu sich nehmen; man vermag kaum etwas in sie hineinzuzwingen, indem man sie mit der Magensonde bedroht.

9. XII. Im allgemeinen weist der Zustand der Kranken keine Besserung auf: sie weint, sucht an die Türe zu kommen, will zu den Kindern entfliehen, ladet alle zu einem Ball ein; bis zum Überdruß wiederholt sie ein und dasselbe vom Abendkränzchen, vom Ball, zu welchem alles schon bereit sei; andererseits will sie nach Hause gehen, will arbeiten, auf der Maschine nähen, für die Kinder kochen. Gestern schlug sie mit den Fäusten gegen die Tür der Männerabteilung und schrie: David! David! (der Vorname ihres Mannes). Sie ist überzeugt, daß er auferstanden sei.

27. I. 1913. Zustand der Kranken unverändert. Auf der Abteilung benimmt sie sich meistens ruhig, aber unkorrekt; sie quält in einem fort die Wirtin oder die Wärterinnen, man solle sie nach Hause zu ihren Kindern lassen; oder wieder, daß man das Essen nicht unter die Kranken verteile, weil da ihr Verwandter viel gutes Essen vorbereitet habe: Gänse, Truthähne, Fische, Semmel — das muß hergebracht werden. Die Pflegerin solle das holen; ihre Trauung wird gefeiert; sie will allen satt zu essen geben. Einen Augenblick darauf will sie wieder nach Hause. Sie benutzt jede Gelegenheit, um von der Abteilung zu entweichen, mitunter durch ein offenes Fenster; meistens pflegt sie sich morgens unter die in einer Ecke zusammengehäuften und hinauszutragenden Strohsäcke zu verbergen; sobald man zu diesem Behufe die Tür öffnet, schlüpft die Kranke sofort hinaus. Von ihren Kindern erzählt sie manchmal so, als ob sie sich dessen bewußt wäre, daß sie nur zwei habe; dann behauptet sie wieder, daß alle drei am Leben sind. Zuweilen gerät sie in Aufregung und spricht ihre Phantasien laut weinend aus, schlägt mit der Faust an die Türe usw. Heute bei der Untersuchung im ärztlichen Zimmer sitzt sie niedergeschlagen da, als ob sie fortwährend über dasselbe nachsinne, beantwortet unwillig die Fragen über ihre Wahnideen; sie wiederholt nur immer bis zum Überdruß: „Schreiben Sie mich doch aus zu den Kindern, ich werde nach Hause gehen; wie lange soll ich denn noch hierbleiben? Ich bin gesund.“ Zuweilen beginnt sie: „Ich will einladen ...“, bricht darauf ab, ihre Gedanken vor dem Arzte gleichsam zu verheimlichen suchend, und kehrt wieder zu ihrer Bitte zurück, sie zu entlassen. Als der Arzt ihr zuredete, sie solle nichts verheimlichen und aufrichtig ihre Gedanken gestehen, antwortet sie anfangs: „Es ist wahr, daß alle Kinder am Leben sind.“ Einen Augenblick darauf spricht sie wieder davon, daß man sie nach Hause zu ihrem Bruder entlassen soll, wo ihre zwei Töchter wohnen, die sie schon seit zwei Wochen nicht gesehen hat; auf die Frage, wo die übrigen Kinder seien, antwortet sie nichts, sondern kehrt wieder zu ihrem Wunsch zurück, entlassen zu werden. Angesichts dessen ist der Kontakt mit der Kranken äußerst erschwert. Man trägt nur den Eindruck davon, daß die Kranke ununterbrochen von ihren phantastischen Wahnideen über die Auferstehung der Kinder und des Mannes besessen ist, doch dieselben verheimlicht. Sie weigerte sich, ins ärztliche Zimmer zu treten, klammerte sich krampfhaft an die Lehne und weinte, ängstlich fragend, wohin man sie führen wird; aus dem Untersuchungszimmer will sie ebenfalls nicht fortgehen, hält sich an der Türe fest, wendet sich immerfort an den Arzt und ersucht, um endgültigen Bescheid über ihre Entlassung.

2. IV. Im Laufe des vergangenen Monats hat sich der Zustand nicht gebessert. Sie spricht fortwährend die gleichen phantastischen Ideen aus, indem sie sich aber zugleich in bezug auf Zeit, Ort und Umgebung richtig orientiert. Heute bei

der Untersuchung begann sie gleich damit, den Arzt zu ihrer heutigen Trauung einzuladen. Sie hat das Wiederauferstehen erlebt, ihr Mann und ihre Kinder sind ins Leben zurückgekehrt, alle leben. Sie ist jüdische Königin, ihr Mann ist König; dem Arzte verschenkt sie sämtliche Eisen- und Straßenbahnen, von denen er Einkünfte haben solle; wir haben Messiaszeiten erlebt; als sie Kind war, prophezeite ihr Großvater, daß sie Messiaszeiten erleben wird, daß sich Waggon, Tramwagen ohne Pferde bewegen werden; so ist es auch; es gibt Tramwagen, Automobile ohne Pferde. Man redet ihr hier ein, sie sei verrückt; doch das ist falsch, sie ist ganz gesund. Frau W. (die Oberpflegerin) wird das Verstecken der Kinder bereuen müssen; sie habe es gesehen, daß sie alle hier sind und heute ihrer Trauung beiwohnen werden. In einer Stunde wird sie ihrem Manne auf der Nähmaschine die heiligen Gewänder nähen — und alle werden sich freuen. Sie küßt die Oberpflegerin und umarmt sie, ladet sie zur Hochzeit ein, — heute werde sie (die Kranke) in Jerusalem sein. Orientierung in bezug auf Ort und Zeit vollständig erhalten; Rede ohne jeglichen pathologischen Charakter, verweilt im Bereich eigener Wahnideen, die sie jedoch öfters zu dissimulieren sucht, da es bisweilen vorkommt, daß sie sich nur zu zwei lebenden, beim Bruder zurückgelassenen Kindern, bekennt.

17. IV. Im Zustande der Kranken ist während der letzten zwei Wochen keine prinzipielle Änderung stattgefunden. Sie weint, weigert sich meistens zu essen, bedrängt schrecklich das Pflegepersonal mit ihren Bitten, alles zur heutigen Hochzeit vorzubereiten; dann bittet sie wieder, nach Hause entlassen zu werden. Die Orientierung völlig gut erhalten. Während des heutigen ärztlichen Besuchs benimmt sie sich zunächst ganz korrekt, erwähnt ihre zwei Töchter, die wie Bettelkinder herumziehen, obhutlos bleiben, keine Kleidung für die Feiertage haben; die ganze Welt kauft ein, trifft Vorbereitungen zu den Festtagen, und sie sitze zwecklos da; wie lange soll denn das dauern? Wozu eigentlich? Alles, was sie sagte, ist nicht wahr: daß ihr Mann auferstanden, daß ihre gestorbenen Kinder wieder lebendig sind ... Einige Augenblicke darauf, als aus dem Nachbarzimmer eine andere Kranke hinausgeführt wurde, stürzt unsere Pat. mit großer Zärtlichkeit auf dieselbe, hält sie für ihre Tochter, will die ganze Welt vor Gerührtheit umarmen; sie sei Königin, der die ganze Macht gehört, sie habe alle ihre Kinder bei sich usw.

23. IV. Die gestern beurlaubte Kranke kehrte heute wieder auf die Abteilung zurück. Laut dem Berichte ihres Bruders hat sie sich unruhig benommen; behauptete, sie müsse ins Krankenhaus zurück, wo schon alles zur Hochzeit bereit sei.

12. V. Die Kranke fährt fort, ihre Wahnideen vorzutragen: mit weinerlicher Stimme erzählt sie über den Ball, über die reiche Bewirtung bei der heutigen Trauung. Doch sind ihre Wahnideen zur Zeit weit ärmlicher als die früheren.

30. V. Seit zwei Tagen ist die Kranke sehr unruhig, wiederholt von neuem ihre Wahnideen über das Quälen ihrer Kinder da oben; das Kind, das um einen Tropfen Wasser fleht, ist oben und niemand reicht ihm zu trinken. Die Kranke rennt mit dem Ausdruck höchster Beunruhigung aus dem Zimmer und bittet, man solle sie zum Kinde lassen. Führt man sie ins obere Zimmer, wo sich das Kind befinden soll, so gibt sie zu, sich getäuscht zu haben, was sie jedoch nicht hindert, ihre früheren Wahnideen bald darauf zu wiederholen. Das ganze Benehmen der Kranken verrät ausgesprochene Verlegenheit, Unruhe, Traurigkeit; von der bevorstehenden Hochzeit sprechend, weint sie bitterlich. Ihre zahlreichen Phantasien wechseln in einem fort: sie sei Eva, ihr Mann Adam; ihre Trauung finde heute statt, sonst gehe die Welt zugrunde; sie sei sehr wohlhabend, ihre Kinder wohnen bei Bruder und Schwester, ihre Kinder seien hier im Krankenhaus, auch ihr Mann sei da unten, er werde gleich 100 Rubel gegen Vorlegung

9*

einer Quittung auszahlen, und sie wird mit den Kindern nach Hause fahren. Einen Augenblick gibt sie zu, daß dies alles unwahr sei; sie möchte nur nach Hause gehen, da sie schon seit 5 Wochen niemanden gesehen; doch im nächsten Augenblick gesteht sie „die ganze, echte Wahrheit“, daß sich ihre Kinder samt dem Manne hier unten befinden, man solle schon heute endlich ihre Hochzeit feiern, sie müsse nur ihre eigenen Kleider anziehen, dann wird sie schon alles verrichten.

Weist man sie auf den Widerspruch in ihren Überlegungen hin, daß sie z. B. zu ihren Kindern fahren will, die hier im Krankenhaus verweilen, und zugleich anfleht, man solle sie auf die Krochmalnagasse entlassen, so vermag die Kranke den Widerspruch nicht zu erklären. Setzt man ihr auseinander, daß ihr Kind gesund ist, daß dies ihre Wahnideen seien, widerspricht sie diesem ganz bestimmt, und um ihre Behauptungen zu bekräftigen, konfabuliert sie, daß sie gestern den Besuch ihrer Schwester hatte, die ihr von der Krankheit ihres Kindes mitgeteilt, was wieder der Behauptung widerspricht, daß sie seit 5 Wochen niemanden gesehen hat und deshalb bittet, entlassen zu werden. Sie vermag auch nicht die Umstände miteinander zu versöhnen, daß das Kind einerseits bei ihrer Schwester an der Krochmalnagasse wohne und sie andererseits die Stimme desselben Kindes hier vernimmt. Dabei ist die völlig erhaltene Orientierung in bezug auf Ort, Zeit und Umgebung hervorzuheben. Die ganze Zeit hindurch mußte die Kranke abgesondert werden; ihr Verlangen, daß man die Hochzeit feiern, sie vom Krankenhaus entlassen, ihr die Kinder zurückgeben soll, sind endlich so aufdringlich geworden, daß sie niemand vorbeigehen ließ, bei der geringsten Gelegenheit dem Krankenhaus durch Türen, Fenster usw. zu entgehen trachtete.

Bei der Untersuchung auf die Frage, ob sie einen Mann oder einen Bräutigam habe, erteilt die Kranke längere Zeit keine Antwort, sucht derselben mit allen Kräften zu entweichen, das Gespräch auf einen anderen Gegenstand zu lenken; endlich, in die Enge getrieben, antwortet sie, daß die Trauung mit demselben Manne stattfinden muß.

15. IX. Mit verlegenem Lächeln tritt sie ins Untersuchungszimmer ein, begrüßt die Ärzte freundlich, scheint aber sehr unentschieden und eingeschüchtert zu sein. Auf die Frage, wie lange sie im Krankenhause verweile, antwortet sie: „Einige Monate, verzeihen Sie, bitte, Herr Doktor, ich möchte nach Hause.“ Anfangs behauptet sie, neun Kinder zu haben; auf die wiederholte Frage des Arztes sagt sie, sie habe zwei Töchterchen. Sie hält sich für gesund und wünscht deswegen nach Hause zu ihren Kindern zu gehen. Im Wartesaal warte die Schwester. Den Arzt ladet sie in ihre Gemächer ein; bittet die Ärztin, sie anzukleiden. Im Laufe des Gesprächs erwähnt sie wiederholt, daß die Schwester gekommen sei, um sie abzuholen. Sie bittet, daß man sie zur Schwester hinlasse; auf die Bemerkung des Arztes, daß sich doch eines ihrer Kinder beim Bruder befinde, willigt die Kranke ein, sich zu ihrem Bruder zu begeben. Sie wiederholt nun mehrmals, daß sie zu ihrem Bruder gehen will, weil da ihre Kinder sind. Sie behauptet, heute sei Dienstag (es ist Montag); gerade heute werde man sie abholen. Sie will davon nicht ablassen, obwohl sie am Kalender ablesen kann, daß heute Montag ist. Sie ladet die Ärzte zu sich ein; die Oberpflegerin wird ihr die Kleider ausliefern und „das Fräulein Ärztin mich ankleiden, dann fahre ich mit der Kutsche“. Gleich darauf sagt sie: „Morgen ist erst der Besuchstag — denn ich will nach Hause.“ Als der Arzt bemerkt, daß sie vorher den Wunsch geäußert, zum Bruder und zur Schwester zu gehen, willigt sie sofort ein, sich zu ihrem Bruder zu begeben. Das Krankenhaus wird sie erst dann verlassen, wenn man ihr das Hochzeitskleid anziehen wird. Dann wird sie mit ihrem Manne und mit dem Arzte auf den „Saal“ fahren. Sie wird sich mit ihrem Manne trauen lassen, der „gestorben, jetzt aber, Gott sei Dank, wieder lebendig ist“.

31. X. Die Kranke tritt mit einem freundlichen Lächeln ins Untersuchungs-zimmer ein, begrüßt höflich die Ärzte und bittet, wie üblich, daß man sie an-
 kleide, da die Kutsche auf sie unten warte. Auf die Frage, wieso sie wisse, daß
 eine Kutsche da sei, ob sie dieselbe gesehen oder gehört habe, antwortet sie lächelnd:
 „Es scheint mir so.“ Die Fragen läßt sie unbeantwortet; es ist klar, daß die Pat.
 die Fragen zu umgehen, dieselben unbeantwortet zu lassen sucht; sie wiederholt
 immer wieder ihr: „Kleiden Sie mich an, ich will nach Hause.“ Sie erzählt, daß
 sie an Nowyswiat Nr. 82 (Hauptstraße Warschaus) eine von ihrem Manne
 auf ihren Namen gemietete Wohnung hat, daß sie heute im „Saal“ getraut
 wird. Auf die Frage des Arztes, um welche Zeit, gibt sie zuerst 8, dann 9, endlich
 10 Uhr an; ladet alle Anwesenden ein. Als der Arzt bemerkt, daß alles unwahr sei,
 lächelt sie, scheint zu schwanken, doch nach einer Weile und auch später, von dem
 Arzte sich verabschiedend, bemerkt sie wieder: „Und doch ist alles wahr.“

23. XII. Die Kranke ist einsilbig, in sich gekehrt. In den letzten Wochen
 bleibt sie meistens in gedrückter Stimmung im Bett liegen, sucht nicht aus dem
 Krankenhaus fortzukommen, bittet nicht mehr entlassen zu werden, ladet nicht,
 wie früher, zu ihrer Hochzeit ein. Schlaf gut.

8. I. 1914. Die Pat. ist ruhig, bleibt den ganzen Tag im Bett ohne zu sprechen.

26. I. Bei der heutigen Untersuchung beginnt die Kranke die Unterhaltung
 mit der üblichen Bitte, sie nach Hause zu entlassen; im Laufe der Untersuchung
 äußert sie mehrmals diesen Wunsch. Auf die Frage, was sie dann tun werde,
 antwortet sie, daß sie sich mit der Wirtschaft beschäftigen, auf der Nähmaschine
 nähen wird; behauptet, sie habe nur zwei Töchterchen, die übrigen seien gestorben.
 Befragt, ob sie einen Mann habe, antwortet sie zunächst ausweichend: „Wozu
 brauch' ich einen Mann?“ Dann sagt sie, er sei gestorben. Man kann jedoch be-
 merken, daß die Kranke nicht ganz daran glaubt, was sie sagt, daß sie sich bemüht,
 ihre Wahnideen zu verbergen. Die Stimmung ist eine gedrückte: die Kranke
 spricht mit einer stillen, flehenden Stimme. Somatisch fühlt sie sich schlecht.
 Sie ist blaßgelb, abgehärmt, mager (trotzdem sie guten Appetit hat).

27. I. Gestern wurde der Kranken ein Hemd zum Nähen gegeben, da sie
 versprochen, sich mit irgend etwas zu beschäftigen. Anstatt zu nähen, hat die
 Kranke das Hemd der Naht entlang zertrennt. Sie steigt fortwährend aus dem
 Bett, bittet sie nach Hause fortzulassen.

28. II. Zustand unverändert.

1. III. Die Kranke ist auf einen zweiwöchigen Urlaub nach Hause mit-
 genommen worden.

18. III. Zu Hause verhielt sich die Kranke ganz ruhig. Sie sieht sehr schlecht
 aus, ist furchtbar abgemagert. Puls 120, schwach.

In Erwägung des ruhigen Verhaltens der Kranken und deren schweren soma-
 tischen Zustandes (Phthisis pulmonum), wurde sie auf die Lungenabteilung ge-
 bracht.

5. IV. Die Kranke ist auf dieser Abteilung gestorben.

In bündiger Zusammenfassung stellt sich die Krankheitsgeschichte
 der Chawa I. folgendermaßen dar: die 40jährige, von Natur aus gut-
 mütige und sanfte, sehr fromme Frau wird von einem grausamen Schick-
 salsschlag getroffen: im Laufe einer sehr kurzen Zeit sterben nachein-
 ander ihr Mann und drei kleine Kinder, unter denen auch ihr geliebter
 4jähriger Sohn Jankel. Unmittelbar darauf treten Symptome von
 Geisteskrankheit auf. Neben einer nur allzu leicht verständlichen
 Niedergedrücktheit und der mit ihr verbundenen Schlaflosigkeit, er-

scheinen auch sofort Wahnideen. Die Kranke behauptet, daß ihre Kinder auferstanden seien, leben, doch hat eine teuflische Macht („diese Teufel“) ihre Kinder fortgenommen, sie in Stücke zerhaut, eingesalzen und verzehrt. Die Kranke lief mehrere Stunden lang außerhalb des Hauses umher, zeigte stets furchtbare psychische Unruhe, sprach mit wachsender Überzeugung ihre Wahnideen aus und wurde in diesem Zustande von der Polizei auf die psychiatrische Abteilung gebracht (29. August 1912). Anfangs wies die Kranke im Krankenhaus starke Unruhe auf, drückte mit unsagbarer Angst ihre Wahnideen in betreff ihrer Kinder aus, die von den „Teufeln“ nun ermordet, zerstückelt werden. Ein jedes vernommene Geschrei, einen jeden Klang deutet sie im Sinne jener Wahnideen, läuft alle Augenblicke hin, um ihre Kinder zu retten, fleht, daß man sie zu den Kindern hinlasse, daß man dem nun zu vollziehenden Verbrechen vorbeugen möge. Zugleich behauptet sie, daß alle ihre Kinder am Leben seien, daß sie zu ihnen hingehen müsse, um ihnen zu essen zu geben. Die Kranken auf der Abteilung hält sie für ihre Kinder, verteilt unter dieselben ihre Nahrung, so daß sie während der Mahlzeiten isoliert werden mußte, da sie sonst alles fortgegeben und selber nichts gegessen hätte. Nach einigen Monaten hat der durch das an ihren Kindern angeblich vollzogene Verbrechen hervorgerufene Angstaffekt beträchtlich nachgelassen. Die Wahnideen der Kranken nehmen dagegen eine etwas abweichende Gestalt an. Alle ihre Kinder seien am Leben sowie auch ihr Mann; sie müsse mit ihm von neuem getraut werden, da er auferstanden ist. Es soll Hochzeit gefeiert werden. Man muß alles zur Hochzeit vorbereiten, die heute stattfinden soll, und sie ladet alle zur Hochzeit ein; sie küßt mit Rührung die Pflegerin, ihr Brautkleid sei schon fertig, die Kutsche wartet, sie wisse es gut. Sie erlebte den Augenblick, wo die Toten auferstehen — die Zeit des Messias ist gekommen. Jetzt werde es schon weder Unglück noch Tod geben; alle werden ewig und glücklich leben. Sie sei Chawa (Eva), und ihr Mann sei Adam. Sie sei Königin, beschenkt den Arzt mit sämtlichen Eisenbahnen usw. Zugleich fordert sie, daß man sie zu den Kindern, zum Bruder fortlasse. Öfters dissimuliert sie ihre Wahnideen, gesteht, daß alles, was sie spricht, Torheiten sind; sie hat zwei Kinder (in der Tat) bei ihrem Bruder und muß dorthin, um für sie zu nähen und ihnen zu essen zu geben. Sie pflegt wochenlang aufdringlich zu fordern, daß man alles zur Hochzeit bereite, und ladet Gäste ein; dann gibt es wieder Wochen, wo sie im Bett zugedeckt liegt ohne zu sprechen. Zweimal versuchte man sie nach Hause zu ihrem Bruder zu lassen, wo ihre zwei am Leben gebliebenen Töchter wohnen. Das erstemal benahm sie sich sehr unruhig, behauptete, sie müsse ins Krankenhaus zurück, wo alles zur Hochzeit bereit sei; das zweitemal war sie ruhiger, doch verschlimmerte sich ihr physischer Zustand fortwährend, und

sie kehrte wieder ins Krankenhaus zurück. Diesmal wurde sie auf die Lungenabteilung gebracht, da der tuberkulöse Prozeß in ihren Lungen unaufhaltsame Fortschritte machte. Sie starb am 5. April 1914.

Analyse. Wie im Fall I, beginnen wir mit den Symptomen. Wir haben deren eine ganze Reihe; zunächst sind dieselben zu qualifizieren, möglichst genau zu bestimmen. Nun sehen wir uns veranlaßt, uns wieder die Frage zu stellen, ob die von der Kranken geäußerten Urteile echte Wahnideen im vorgeführten Sinne seien? Die sonst stille, sanfte und fromme Frau leugnet nach dem nach schwerer Krankheit erfolgten Tode ihrer Kinder und Mannes diesen Tod, behauptet, daß ihre Kinder sowie auch der Mann leben, daß die Kinder nur vor gewissen Teufeln geschützt werden müssen, die sie entführen, zergliedern, einsalzen und auffressen wollen; sie vernimmt deren Stöhnen, Weinen, Anrufe der Teufel usw. Die übrigen Kranken hält sie für ihre Kinder, verteilt ihr Essen unter dieselben. Alles dies wird von einer schrecklichen, bisweilen den höchsten Grad erreichenden Unruhe begleitet. Nach längerem Anhalten dieser Symptome hört die Kranke auf, darüber zu sprechen, daß „die Kinder hier irgendwo oben oder unten sind“, getötet und geschlachtet werden; dagegen pflegt sie öfter als früher zur Trauung mit ihrem auferstandenen Manne einzuladen, versucht fortwährend, zu ihren Kindern zu entkommen und ladet zugleich hier im Krankenhaus zu ihrer Hochzeit ein usw. Weiter behauptet sie, daß von nun an Zeiten einer allgemeinen Glückseligkeit beginnen, die Messiaszeit, wo niemand sterben werde, daß sie die erste Frau und ihr Mann der erste Mann seien, daß sie Königin sei usw.

In welcher Weise sind diese falschen Urteile entstanden? Sind sie echte Wahnideen? Zunächst haben wir da drei Arten von falschen Urteilen zu unterscheiden: 1. der Mann und die Kinder leben, sind „irgendwo hier“; 2. teuflische Mächte wollen sie entführen . . . fügen ihnen Leiden zu, schlagen, morden sie; 3. sie wird mit ihrem auferstandenen Manne Hochzeit feiern, es werde allgemeine Glückseligkeit kommen, sie sei Königin, die erste Frau, von nun an sterbe niemand mehr usw. Zunächst sehen wir von der Untersuchung dieser psychischen Erscheinung mit Bezug auf deren Inhalt ab; zu allererst müssen wir uns mit der Form beschäftigen, in welcher dieselben von der Kranken erlebt worden sind. Beginnt die Kranke infolge des nach dem Verluste ihrer Geliebten starken Verzweiflungsaffekts falsch wahrzunehmen und treten zunächst nur Täuschungen auf, die das spätere Material zu Wahnideen bilden? Oder aber fand in einem gewissen Augenblicke ein primäres Wahnerlebnis statt, welches das Urteil über die traurige Wirklichkeit änderte und sie veranlaßte, sich in der Folge eine Reihe jener falschen Urteile aufzubauen? Die zweite Vermutung scheint uns richtiger zu sein. Wir werden versuchen, es durch eine Beweisführung zu

unterstützen. Das falsche Urteil darüber, daß die Kinder ermordet, durch Teufel zerstückelt werden, wobei die Kranke horchend behauptet, deren Weinen, das Anrufen der Henker zu vernehmen usw., ließe sich in seiner Genese noch am besten im Sinne der ersten Vermutung auffassen. Die vernommenen Klänge werden von der Kranken zu Stöhnen, Geschrei, Weinen umgewandelt, und dieses sinnliche Material könnte erst den Boden gebildet haben, auf dem sodann das falsche Urteil entstanden. Es ist aber zu erwägen, daß die Kinder, um entführt, hinausgetragen, ermordet zu werden, um nach Hilfe schreien zu können, vor allem leben müssen. Es mußte also vorher mit der Kranken etwas vorgefallen sein, sie mußte etwas primär erlebt haben, das späterhin das erste falsche Urteil verursacht hat, daß ihr Mann und Kinder nicht gestorben, sondern am Leben geblieben sind. Es ist ungemein schwierig, an dieses primäre Erlebnis der Kranken zu gelangen, um festzustellen, wann dasselbe stattgefunden; man vermag es nur voraussetzen, zu deduzieren. Die Kranke wurde plötzlich in einem gewissen Augenblicke durch den Gedanken beherrscht, daß alle am Leben sind — und diese Überzeugung ist zum Ausgangspunkte für eine ganze Reihe darauffolgender Erscheinungen geworden. Von diesem primären Erleben, von dieser ihm unmittelbar als Überzeugung gegebenen Vorstellung ausgehend, unter dem Einflusse des anhaltenden, starken, von der tragischen Wirklichkeit herübergetragenen Verzweiflungsaffectes, empfindet die Kranke, bereits nach diesem Wahnerlebnis, ungeachtet desselben („Kinder und Mann sind am Leben“), einen Affect, dessen Inhalt darin besteht, daß etwas Schreckliches vorgeht; unter der Wirkung dieses Affectes wandelt sie zunächst einen Teil ihrer Wahrnehmungen in Täuschungen um, hört die Stimmen der Teufelhenker, und nun entsteht ein falsches Urteil, daß ihre Kinder ermordet, zerstückelt werden usw. Somit fand zuerst ein wahnhaftes Erleben statt, welches zur Grundlage der ersten Wahnidee geworden, daß Mann und Kinder am Leben sind; später, infolge von Verzweiflungsaffect und Bewußtsein von etwas Schrecklichem, das mit den Kindern vorgeht, sind Illusionen des Gehörs entstanden, und somit bildete sich ein falsches Urteil — der Reihe nach bereits das zweite —, daß die „Teufel“ diese Kinder totschiessen, und sie stöhnen; die Teufel selbst rufen sich gegenseitig an; nachts werden sie hier „Ordnung“ machen. Die Kranken sind ihre Kinder, sie muß ihnen zu essen geben usw. Unserer Ansicht nach stützen sich die falschen Urteile der Kranken nicht nur auf jenes primäre, in Gestalt von Vorstellung über Auferstehen von Mann und Kindern gegebene, wahnhaftes Erlebnis, sondern es besteht hier noch ein wichtiges, unmittelbar gegebenes und vom Kranken direkt erlebtes Element: es sind dies verschiedene Bewußtheiten ohne sinnlichen Boden. Die Patientin „weiß“, daß ihrer eine Kutsche wartet, sie „weiß“.

daß man ihr Brautkleid näht usw. Auf Grund dieser Bewußtheiten, abgesehen von anderen Momenten, bilden sich bei der Kranken Vorstellungen über die heute zu feiernde Hochzeit, zu der sie einladet; Die Kranke hält sich für Eva, prophezeit allgemeine Glückseligkeit, ewiges Leben usw. Die Kranke ist davon fest überzeugt, sie glaubt unerschütterlich an die Wahrheit ihrer Urteile, die dem Augenscheine trotzen. Und gleichzeitig, obwohl sie alle von der Richtigkeit ihrer Wahrheit zu überzeugen sucht, obwohl sie unaufhörlich zu der heute mit ihrem Manne, der sich hier befindet, den sie durch die Türe beim Namen ruft, zu feiernden Hochzeit einladet — hört sie dennoch nicht auf, den Arzt zu bitten, sie nach Hause zu ihrem Bruder zu entlassen, wo ihre zwei Töchterchen wohnen, für die sie nähen und ihnen zu essen geben muß. Nach einem mehrtägigen Aufenthalt bei ihrem Bruder will sie ins Krankenhaus zurück, da ihre Hochzeit dort gefeiert werde usw.

Unserer Ansicht nach sind die obigen Auseinandersetzungen genügend, um zu bestätigen, daß wir es hier mit echten Wahnideen zu tun haben. Ihrem Inhalte nach bilden diese Wahnideen eine neue, der Wirklichkeit sich widersetzende Welt, die infolge eines Erlebens, einer Ablenkung der Gesamtlinie der Persönlichkeit der Kranken, entstandene Welt, eines Erlebnisses, das uns fremdartig erscheint, in welches wir nicht imstande sind uns einzufühlen, was wir aus dem Charakter der Kranken nicht als eine weitere Etappe ihrer Persönlichkeitsentwicklung herzuleiten vermögen. Solche Wahnideen konnten nur bei einer infolge eines Erlebnisses umgewandelten Persönlichkeit entstehen, nur bei dieser bereits von der übrigen abweichenden Persönlichkeit festen Boden greifen und die Merkmale von Wirklichkeit für die Kranke erhalten. In dieser Weise ist eine Erscheinung zustande gekommen, die wir als Spaltung der Persönlichkeit zu bezeichnen pflegen. Die Kranke hat das Bewußtsein, im Krankenhause zu sein und mit Kranken und Ärzten zu tun zu haben, und dabei hält sie zugleich einen Teil der Kranken für ihre Kinder; sie meint, daß ihre Hochzeit, zu der sie alle einladet, hier im Krankenhause gefeiert werden soll. Diese Wahnideen (über Trauung, über Messiasankunft) werden von keiner prinzipiellen Änderung des Affektes begleitet: die Kranke fährt fort, ängstlich, traurig, weinerlich zu sein. Dies läßt sich eben durch diese Spaltung erklären, die Kranke hat sich selbst zum Teil mit ihrer wahnhaften Welt identifiziert, in dieselbe bereits gleichsam einen Teil ihres „Ichs“ hinübergetragen; deswegen haben diese Wahnideen so starken Boden gefaßt, daß sie sie veranlassen, die ganze Welt, alles was jene Wahnideen umstürzen könnte, außer acht zu lassen.

Wir stehen also hier wiederum vor einem sog. „psychischen Prozeß“ (der Jasperschen Terminologie gemäß) und nicht vor einem Vor-

gange, der für eine mit der bisherigen Entwicklung des Individuums im Einklang stehende Krankheitsphase gehalten werden könnte.

Wenn wir nun in unserem Streben nach einer Synthese obiger Auseinandersetzungen diesen Fall klinisch einzureihen suchen, so werden wir unserer Ansicht nach auf große Schwierigkeiten stoßen. Man darf eher eine Diagnose ausschließen, als an einer festhalten. Wir sind der Meinung, daß die Diagnose der manisch-depressiven Psychose zunächst ausgeschlossen sein dürfte. Es könnte zunächst vorausgesetzt werden, daß wir es hier mit einem gemischten Zustande in Form von einer Depression mit motorischen Reizzuständen zu tun haben. Ziehen wir aber in Erwägung, daß hier in den Vordergrund Wahnideen treten, daß der Angstaffekt nicht primär, sondern als Reaktion gegen die gespenstischen Vorstellungen und Täuschungen in bezug auf das Schicksal ihrer Kinder bei der Patientin entstanden ist, beachten wir weiter, daß nicht alle Wahnvorstellungen in bezug auf ihren Inhalt Zeichen von depressiven Wahnideen aufweisen, daß gerade eben die erste und prinzipielle Wahnidee darin besteht, daß ihre Kinder und Mann nicht gestorben sind, sondern leben; daß ferner die Hochzeit gefeiert werden soll, eine Zeit von allgemeiner Glückseligkeit heranzieht, daß sie Königin sei, die erste Frau, die ihr Leben von neuem beginnen solle; berücksichtigen wir ferner, daß neben diesen positiven Wahnideen ein denselben widersprechender Affekt von Depression, Angst usw. besteht, bei völligem Fehlen einer intrapsychischen Hemmung — so gelangen wir unbedingt zur Überzeugung, daß dies alles dem Begriffe einer manisch-depressiven Psychose widerspricht.

Wenn es sich um die Entstehung des Wahninhaltes handelt, so ist hier ein prinzipieller Unterschied zwischen manisch-depressiver Psychose und unserem Falle hervorzuheben. In einer manisch-depressiven Psychose ist der Wahninhalt völlig gleichgültig, wenn nur derselbe der allgemeinen Richtung des Affektes, d. h. einer gehobenen oder depressiven Stimmung entspricht. Es dürften hier beliebige, mit der Logik nicht übereinstimmende und zu Wahnideen verleitende Assoziationen gebildet werden, inwiefern sie nur dem vorherrschenden Affekt entsprechen.

In unserem Falle ist der Hauptinhalt der Wahnideen nicht mit dem allgemeinen Affekt, sondern mit dem abgespaltenen affektiven Ideenkomplex streng verknüpft: derselbe bietet jenen Krystallisationspunkt, um den sich der Wahninhalt bildet. Irgendein bestimmtes Verlangen, ein bestimmtes Angstgefühl mit einem so starken affektiven Tone, daß derselbe die diesem Wunsche widersprechenden Assoziationen hemmt, wird infolgedessen vom Ganzen, dem einheitlichen „Ich“ abgespalten und in Gestalt einer Wahnidee realisiert, deren Inhalt jenem Wunsche oder Angst genau entspricht. Solche Wahnideen bezeichnet

H. W. Meier¹⁾ als katathymisch und hält sie als für die Paranoia und die Dementia praecox charakteristisch, im Gegensatz zu den bei manisch-depressiver Psychose uns begegnenden Wahnideen. Wenn dieser Typus von Entstehen des Wahnhalts als differential-diagnostischer Anhaltspunkt zwischen der manisch-depressiven und anderen anorganischen Psychosen (im engeren Sinne) gelten darf, so bringt uns derselbe eine Täuschung schon in der Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Paranoia, da dieser Typus in diesen beiden Formen gleich stark auftritt. Somit gewährt uns die Tatsache, daß in unserem Falle die Wahnideen in bezug auf das Auferstehen des Mannes, der Kinder, der Hochzeit usw. ausgesprochen katathymisch sind, keinen differential-diagnostischen Anhaltspunkt zwischen Paranoia und Dementia praecox. Zur Annahme der einen oder der anderen Diagnose müßte das Bestehen von anderen positiven, für die eine oder die andere Psychose charakteristischen Kennzeichen nachgewiesen werden. Wir gestehen von vornherein, daß wir nicht imstande sind, das zu leisten, daß es uns an ausreichenden klinischen Beweisen fehlt, die zugunsten der einen oder der anderen Diagnose unwiderlegbar sprechen würden.

Das gleiche bezieht sich auch auf unseren vorigen Fall (Frl. F.), wo wir ebenfalls mit psychischer Spaltung zu tun hatten, wo der Wahnhalt ebenso ausgesprochen katathymisch gewesen, wo jedoch weder Dementia praecox, noch Paranoia zu diagnostizieren waren. In beiden Fällen ist die psychische Spaltung im unmittelbaren Zusammenhang mit dem gegebenen Erlebnis zum Ausbruch gekommen, der Inhalt der Psychose entsprach genau diesem Erlebnis; somit haben wir es in beiden Fällen mit einem reaktiven psychischen Prozeß zu tun.

In unseren zwei Fällen tritt die bisher nur von wenigen Psychiatern anerkannte Tatsache grell hervor, daß es unzulässig ist, in die bestehenden Rahmen der psychiatrischen Systematik auch die zweifelhaften Fälle hineinzudrängen, daß man lieber keine klinische Diagnose stellen soll, wenn dieselbe gegen unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Hiermit erlangen wir zweifachen Vorteil: 1. wir beugen einer unmäßigen Ausdehnung einer Krankheitseinheit vor, die sonst zuletzt zu etwas Unbestimmtem, zu einem Begriff, zerfließt, unter dem man alles und nichts verstehen kann; 2. wir geben dem Streben Ausdruck, neue Krankheitstypen zu schaffen, welche zunächst etwa nur in ihren allgemeinen Zügen dargestellt werden können, doch in der Zukunft, sobald in dieser Weise größeres Material entstehen wird, zum Ausgangspunkte für neue klinische Einheiten, mit bestimmtem Verlauf und Ausgang werden kann. Das gleiche, was dank der Kraepe-

¹⁾ Über Katathymie, Wahnbildung und Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 13, H. 5.

linschen Schule mit der manisch-depressiven Psychose vor mehreren Jahren geschehen ist, findet heute, auf Anlaß von Bleuler, mit der Dementia praecox statt. Doch ist an dieser Stelle ein ernster Vorbehalt zugunsten von Bleuler zu machen. Wenn wir von einer übermäßigen Erweiterung des Dementia-praecox-Begriffs seitens dieses Forschers sprechen, so verstehen wir darunter etwas anderes, als die übrigen Autoren. Daß Bleuler die Mehrzahl der Fälle von manisch-depressivem Irresein, ferner die meisten Fälle von Amentia, von paranoiden Zuständen, der sog. Degenerativformen usw. der Dementia-praecox-Gruppe einreicht, dagegen können wir nichts einwenden: auf unsere Erfahrung gestützt, schließen wir uns dieser Ansicht ohne jeglichen Vorbehalt an. Es liegt uns einzig daran, daß der von Bleuler eingeführte Begriff von Schizophrenie umfangreicher ist, als derjenige von „Dementia praecox“ im eigentlichen Sinne, daß die Bezeichnung von „Schizophrenie“, in Ermangelung einer genaueren, für ein jedes Leiden anzunehmen wäre, wo eine psychische, in dieser oder jener Form auftretende Spaltung besteht, daß aber nichtsdestoweniger solche Fälle nicht ohne ernstesten Vorbehalt zur Dementia praecox sensu stricto hinzugerechnet werden dürfen. Bleuler sagt auf S. 6 seiner Monographie: „In jedem Fall besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Spaltung der psychischen Funktionen; ist die Krankheit ausgesprochen, so verliert die Persönlichkeit ihre Einheit; bald repräsentiert der, bald jener psychische Komplex die Person; die gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Komplexe und Strebungen ist eine ungenügende, oder geradezu fehlende: die psychischen Komplexe fließen nicht, wie beim Gesunden, zu einem Konglomerat von Strebungen mit einheitlicher Resultante zusammen, sondern ein Komplex beherrscht zeitweilig die Persönlichkeit, währenddessen andere Vorstellungs- und Strebungsgruppen ‚abgespalten‘ und ganz oder teilweise unwirksam sind.“ Alles dies ist unanfechtbar, jedoch bezieht es sich nicht nur allein auf Dementia praecox, sondern auf sämtliche Krankheiten, in denen eine psychische Spaltung auftritt und bietet ein Symptom eben dieser Spaltung. Bleuler gibt sich selbst darüber Rechenschaft ab, daß die Identifikation der Schizophrenie mit Dementia praecox unrichtig sei, indem er sagt (S. 5): „Nur der Bequemlichkeit wegen brauche ich das Wort (Schizophrenie) im Singular, obschon die Gruppe wahrscheinlich mehrere Krankheiten umfaßt.“ Würde er also in Übereinstimmung mit dieser Ansicht in der Überschrift seiner Monographie das „oder“ durch „und“ ersetzt, und dieselbe „Dementia praecox und die Schizophreniegruppe“ betitelt haben, so wäre er bereits ganz in Ordnung. Damit wollen wir sagen, daß es Fälle von unzweifelhafter psychischer Spaltung gibt, die dennoch keine Dementia praecox sind, d. h. sie weisen weder die primären, von Bleuler für diese Krankheit postulierten Erscheinungen,

noch die wichtigsten Sekundärsymptome auf; weiter lassen sich in diesen Fällen weder ein mehr oder minder typischer Verlauf, noch Ausgang der Krankheit feststellen. Zu den Grundsymptomen rechnet Bleuler hinzu: 1. spezifische Assoziationsstörungen; 2. Affektstörungen überhaupt (Apathie), oder aber Ungleichmäßigkeit und Mangel an Gleichgewicht im Auftreten der Affekte; 3. sog. Ambivalenz, oder Neigung, die verschiedenen psychischen Erlebnisse mit positiven zugleich aber auch mit negativen Zeichen zu versehen; diese bezieht sich sowohl auf solche Erscheinungen, in welchen die Vorstellungen gleichzeitig von einem affektiv positiven und negativen Beiton begleitet werden (affektive Ambivalenz); wie auch auf Äußerungen von Wille und Intellekt. In unseren zwei Fällen begegnen wir keinerlei solchen Grunderscheinungen. Die Assoziationen weisen nicht jene charakteristischen „Kurzschlüsse“, Abbrechungen, momentane Sperren auf. In bezug auf den affektiven Zustand ist sowohl bei F. L., wie auch bei Chava ein gewisser affektiver Stumpfsinn nebst Ungleichmäßigkeit der Affekte und Mangel an deren Gleichgewicht festzustellen; bei näherem Einblick kann jedoch wahrgenommen werden, daß diese Erscheinung nicht eine primäre, sondern als Folge des Grundwahns hervorgeht, die beinahe die ganze Affektivität an sich herangezogen hat. Das gleiche läßt sich über Ambivalenz sagen. Als Fr. F. sich auf eine andere Abteilung oder auf den Hof zu begeben wünscht, und es schon unterwegs bereut, indem sie nachsinnt, ob es nicht besser wäre, umzukehren, dort zu bleiben, woher sie gekommen, so geschieht es infolgedessen, daß dabei die Wahnidee der Kranken oder dessen Element, eine Bewußtheit hervortritt, daß der Bräutigam sich bereits dort befindet, woher die Kranke eben fortgegangen, sie muß also rasch zurückkehren. In Fällen von typischer Ambitendenz (Ambivalenz mit Bezug auf Willensakte) ist eine derartige Erscheinung als einfache Folge von Assoziationsstörungen, nicht aber als Ergebnis der Wahnideen anzusprechen.

Was nun die sekundären, die Nebenerscheinungen, wie Halluzinationen und Wahnvorstellungen betrifft, so finden wir im ersten Fall (Fr. F.) nur eine einzige Erwähnung der Halluzinationen vor, ganz am Beginne der Krankheit, als die Kranke auf der Straße die von fremden Leuten zitierten Sätze aus ihren und ihres Bräutigams Briefen vernahm, wobei es aber unmöglich ist festzustellen, ob dies echte oder Pseudohalluzinationen gewesen; sonst hat sich während der ganzen Beobachtung nichts Ähnliches wiederholt. Im zweiten Fall (Chawa J.) hatten wir es zweifellos mit Illusionen, nicht mit Halluzinationen zu tun. Weiter tragen die Wahnideen, die sowohl im ersten, als auch im zweiten Fall ein Grundsymptom darstellen, einen ganz spezifischen Charakter. Sie entbehren vollkommen des Verfolgungswahns, enthalten

keine Verfolgungselemente, bei welchen der Kranke alles rings um sich auf sich selber bezieht oder beobachtet zu werden meint (Beziehungs- und Beobachtungswahn); sie zeigen keinen Schatten von Neigung zu Systematisierung oder Verbreitung; kurz, nichts von demjenigen, dem wir stets in paranoiden Zuständen von Dementia praecox oder in eigentlicher Paranoia begegnen; in unseren beiden Fällen sind Wahnvorstellungen eher inkorporierte Wünsche, welche von den Kranken mit Attributen der Wirklichkeit versehen werden, Wünsche, deren Inhalt sich von der gesamten Psychik abgespalten hat und keinen Zutritt zur Korrektionsvornahme findet. Durch diese Erscheinung wird die in beiden Fällen grell auftretende Zweckmäßigkeit der Psychose im Sinne der Freudschen „Flucht in die Psychose“ erklärt.

Schluß.

Unsere Schlußfolgerungen in den beiden letzten Fällen zusammenfassend und dieselben mit denjenigen des ersten Falles zusammenstellend, behaupten wir folgendes:

In den beiden letzten Fällen stehen wir einem spezifischen Typus von psychischer Spaltung gegenüber, und zwar der Schizophrenie im weiteren Sinne, d. h. einem psychischen Prozeß im Jasperschen Sinne, dessen Spezifität in folgenden Merkmalen besteht: 1. Er stellt einen „psychischen Prozeß“ dar, der eine zweifellose Reaktion gegen ein bestimmtes Erlebnis ist; er entsteht im unmittelbaren Zusammenhange mit diesem Erlebnis, und der Inhalt der Psychose entspricht ihm genau. So haben wir es also mit einem reaktiven psychischen Prozeß zu tun.

2. Die klinischen Erscheinungen zeigen in einigen prinzipiellen Punkten Abweichungen vom typischen schizophrenischen Typus. Zwar haben wir es von Anfang an sowohl hier als dort, mit einem Zustande von Persönlichkeitsspaltung zu tun, doch fehlen in unseren letzten zwei Fällen sowohl die primären wie auch die sekundären, von Bleuler für seine Schizophrenie geforderten Grundsymptome:

a) Abwesenheit von charakteristischen Assoziationsstörungen (Sperungen).

b) Keine ausgesprochenen Halluzinationen pflegen vorzukommen.

c) Die Wahnvorstellungen ermangeln der Elemente von Verfolgungsideen (Beziehungs- und Beobachtungswahn) und tragen einen spezifischen Charakter; sie stellen einzig die direkte Verwirklichung derjenigen Verlangen dar, die in der gesunden Zeit unerfüllt geblieben sind, und somit zur Grundlage der gesamten Psychose wurden.

3. Die Wahnideen vermögen zuweilen eine teilweise Korrektion einzugehen und büßen nach längerem Bestehen ihren Einfluß auf die Handlungsweise des Individuums ein; doch zeigt die Persönlich-

keit stets eine dauernde Umwandlung im Vergleich mit der der Krankheit vorangegangenen Periode.

In Zusammenstellung mit unserem ersten Fall, tritt die Spezifität der zwei letzteren, trotz gewisser gemeinsamer Zeichen, in einer ausgesprochenen Weise hervor.

Das gemeinsame Zeichen sämtlicher drei Fälle besteht in der „Zweckmäßigkeit“ der Psychose, in der Tatsache, daß die Psychose eine Flucht vor der Wirklichkeit, eine „Flucht in die Psychose“ darstellt. Dieser Tatsache knüpft sich eine andere eng an, und zwar die, daß ein Teil der Wahnvorstellungen und Halluzinationen im Fall I von derselben Beschaffenheit wie in den zwei übrigen Fällen ist — den Charakter einer direkten Verwirklichung der verborgenen Verlangen der Kranken trägt (Reichtum, Messiasankunft, Vergeltung des von den Juden erlittenen Unrechts).

Weiterhin aber treten doch ernste und prinzipielle Unterschiede auf. Im ersten Fall begegnen wir ausgesprochenen Assoziationsstörungen in Form von deren Sperrung, unzweifelhafter Herabsetzung oder Mangel an Koordination im Bereiche der Affekte, Bestehen einer ungeheuren Anzahl von Halluzinationen in sämtlichen Sinnen; Verfolgungswahn (man sucht sie zu vergiften), dem sog. „Doppeltbewußtsein“ usw. Kurz, wir haben es dort mit einem Komplex von primären und sekundären Erscheinungen zu tun, die eigentlich einen „psychischen Prozeß“ von schizophrenischem Charakter im Bleulerschen Sinne darstellen, und ist deswegen unser erster Fall zu dieser Kategorie zuzurechnen. Wir haben ihn eben an dieser Stelle absichtlich angeführt, um die Spezifität des „psychischen Prozesses“ in den zwei letzten Fällen greller hervortreten zu lassen, trotzdem alle drei Fälle gewisse gemeinsame Zeichen besitzen.

Nun sehen wir uns veranlaßt, noch einiges in bezug auf das Thema der Differentialdiagnose zwischen der sog. „milden Paranoia“ von Friedmann und unseren zwei Fällen zu sagen. Bei Besprechung des Fall II erwähnten wir bereits, daß sie gewisse gemeinsame Zeichen besitzen. Sowohl hier wie auch dort entsteht die Psychose im unmittelbaren Zusammenhange und als Folge irgendeines persönlichen Erlebnisses; der Inhalt der Psychose entspricht diesem Erlebnis und beschränkt sich auf dasselbe; somit haben wir ebenso hier wie dort mit einer reaktiven Psychose zu tun. Weiter, sowohl in unseren Fällen, wie auch in der Friedmannschen Paranoia, erblaßt der mit diesem Erleben verbundene Affekt, die Wahnvorstellungen werden schwächer, hören auf, die Handlungsweise der Patienten zu beeinflussen, und die Individuen kehren zu der sog. Norm zurück, d. h. sie vermögen im Leben zu bestehen, zu arbeiten; doch weisen sie in der Folge eine gewisse dauernde Umwandlung ihrer Persönlichkeit auf. Darauf beschränkt sich aber die Analogie.

In der Friedmannschen Paranoia entwickelt sich der Prozeß nur allmählich; in unseren Fällen hat er stets einen akuten Verlauf. Die Wahnideen zeigen weiter einen ausgesprochenen Verfolgungscharakter, dessen sie in unseren Fällen völlig entbehren. Aus diesen ziemlich prinzipiellen Gründen dürfen diese zwei Typen keineswegs identifiziert werden, sondern sind als völlig differente zu betrachten.

Wir suchten unsere zwei Fälle einerseits von der Bleulerschen Schizophrenie, andererseits aber von der sog. milden Paranoia von Friedmann abzusondern. Somit stellen sie einen spezifischen Typus von einem „psychischen Prozeß“ dar (Jaspers), dessen spezifische Merkmale in akutem Beginn, Reaktivität und Circumscriptheit bestehen. Wir haben es folglich mit einem akuten, reaktiven und circumscribten psychischen Prozeß zu tun.

In der Einleitung zur vorliegenden Arbeit, bei Besprechung des Jaspersschen Terminus „psychischer Prozeß“, verwahrten wir uns gegen denselben und nahmen uns vor, denselben durch einen anderen zu ersetzen. Ziehen wir in Betracht, daß sich in den von Jaspers mit diesem Terminus bezeichneten Fällen die Persönlichkeitsspaltung prinzipiell und in erster Reihe auf denjenigen Teil derselben bezieht, welcher Verlangen, Triebe, Gefühle, also die affektive Seite umfaßt, daß er die intellektuelle Seite der Persönlichkeit völlig unberührt läßt, würde ich vorschlagen, den zu umfangreichen Begriff „psychischer Prozeß“ durch die Bezeichnung „Schizothymie“ zu ersetzen, die das Spaltungselement (Schizo-) nebst derjenigen Tatsache hervortreten läßt, daß sich diese Spaltung hauptsächlich auf die affektive Seite bezieht (*θυμός*), meistens in engem Zusammenhange mit einem gewissen affektiven Erlebnis entsteht.

In Erwägung des Obigen sollten unsere Fälle als „Schizothymia acuta reactiva circumscripta“ bezeichnet werden.

Auf die obigen Auseinandersetzungen gestützt, dürften wir, wenn auch nur versuchsweise, eine vorläufige Klassifikation der zur Zeit unter der gemeinsamen Bezeichnung von „Dementia praecox“ umfaßten Krankheitstypen vornehmen.

1. Schizothymie. Der Krankheitstypus kommt dadurch zustande, daß sich ein einziger, vorwiegend mit einem wirklichen Erlebnis verbundener Komplex von der gesamten Psychik abspaltet und stellt somit meistens eine Reaktion gegen jenes Erlebnis dar. Das klinische Bild besteht in direkter Verwirklichung des in diesem Komplex enthaltenen, im Leben aber unerfüllt gebliebenen Verlangens. Dieser Typus von Persönlichkeitsspaltung weist weder Assoziationsstörungen, tiefgreifendere Affektivitätsänderungen, Verfolgungsideen, noch Hallu-

zinationen auf; trotzdem hinterläßt er eine andauernde Umwandlung der Persönlichkeit, wobei gleichzeitig eine allgemeine Besserung im praktischen Lebenssinne möglich ist und sehr häufig vorkommt.

2. Schizophrenie (Bleuler). Vermag ebenso wie Typus I als Reaktion gegen ein schweres wirkliches Erleben zu entstehen, kann aber unabhängig von den Lebensangelegenheiten spontan zum Ausbruch kommen, als ein Schub des zur Grundlage liegenden Prozesses. Klinisch unterscheidet sie sich dadurch vom ersten Typus, daß sie spezifische Assoziationsstörungen, eine meistens primäre affektive Verkümmernng oder Disproportion der Affekte zu den Vorstellungen aufweist; weiter kommen öfters Verfolgungsideen, Halluzinationen vor. Dieser Spaltungstypus (wahrscheinlich von zahlreichen abgespaltenen Komplexen abhängig) pflegt sonst ebenfalls eine dauernde Umwandlung der Persönlichkeit herbeizuführen, doch kann derselbe auch mehrmals im Leben des Individuums wiederkehren, ohne zu endgültigem Blödsinn zu führen; im Gegenteil, er kann jedesmal in gutartiger Weise verlaufen, sehr lange und gute (einer völligen Genesung gleichkommende) Remissionen geben. Je nach dem Überwiegen dieser oder jener Symptome, lassen sich verschiedene Abarten dieses Typus unterscheiden (Schizophrenia katatonica, paranoides usw.).

3. Dementia schizophrénica. Es sind dies Fälle von psychischer Spaltung, die einen progressiven Verlauf haben und schweren Blödsinn von spezifischem Charakter herbeiführen. (Unzweifelhaft vermag auch ein Teil der zum zweiten Typus hinzugezählten Fälle sogar nach mehrmaligen Remissionen endgültig in Blödsinn überzugehen.)

In dieser Weise würde sich der Terminus „Dementia praecox“ als völlig überflüssig erweisen, da er tatsächlich nichts ausdrückt; nach unserem Ermessen würden dagegen die verschiedenen Spaltungstypen in jener Skala Platz finden, die mit unserer Schizothymie beginnen, und deren letzte Stufe die „Dementia schizophrénica“ bilden würde.

Zur Differentialdiagnose der Stupor- und Erregungszustände.

Von

Dr. Ernst Herzig (Wien-Steinhof).

(Eingegangen am 24. Februar 1917.)

Im 32. Bande dieser Zeitschrift veröffentlichte Stöcker einen Aufsatz, welcher das Bestehen und das Erkennen eines eventuellen Unterschiedes zwischen katatonem Stupor und katatoner Erregung einerseits, depressivem Stupor und Manie andererseits behandelt. Es ist zu erwarten, daß das tatsächliche Bestehen einer Differenz in der Erscheinungsform sichtbar nach außen treten werde, wenn auch das Mikroskopische der differenzierenden Symptome dem Erkennen Schwierigkeiten bereiten und erst dem scharfen Blicke des routinierten Psychopathologen sich erschließen sollte. Für alle wissenschaftliche Betrachtung bildet das Erkennbarwerden das entscheidende Moment und den Zielpunkt alles Strebens. Darum bleibt auch für die vorliegende Frage der springende Punkt darin, ob es möglich sei, in den erwähnten psychopathologischen Erscheinungsformen Merkmale aufzufinden, die deren Einreihung zu der einen oder anderen Krankheitsart bestimmen, wobei in Betracht zu ziehen ist, daß die verlangte Einreihung entweder durch die krankhafte Erscheinungsform an sich oder durch derselben äußerliche Begleiterscheinungen ermöglicht werden kann. Die erste Art kommt hier nicht in Betracht, weil sowohl der Stupor wie die Erregung psychische, respektive psychopathologische Elementarzustände darstellen, weswegen die Ausscheidung dieser Art auf die zweite als den gangbaren Weg der Lösung der Frage verweist.

Es würde nicht schwer werden, eine große Menge von Krankheitsfällen beizubringen, welche durch eingehende und hinlänglich lange Beobachtung wertvolle Beiträge liefern könnten. Diese Form der Behandlung würde durch den Überfluß, für jeden Psychiater selbstverständliche Tatsachen vorzubringen, unerträglich werden. Darum war das Vorgehen Stöckers, durch die Gegenüberstellung der bereits in einem Schlußresultate zusammengefaßten Erfahrungen Kraepelins, wie er sie in seinem Lehrbuche der Psychiatrie — Stöcker benützt die 8. Auflage — ausführte, der Frage näher zu treten, sie zu erörtern und zu entscheiden, vorteilhafter.

Das Resultat seiner Untersuchungen hat Stöcker dahin formuliert, daß beide Stupor- und Erregungsformen identisch seien als der Aus-

druck einer bestimmten krankhaften Lokalisation, daß aber ihre einzelnen Symptome Abänderungen durch die psychische Eigenart der Persönlichkeit erfahren, welche die Krankheit betreffen. Es wird also volle Wesensgleichheit des stuporösen Zustandes und des Erregungszustandes bei Verschiedenheit des ursächlichen Momentes behauptet einerseits; andererseits soll gerade diese Verschiedenheit im betroffenen Individuum neben den genannten Zuständen Züge heraustreten lassen, welche gestatten, dem befragten Zustand, welcher erfahrungsgemäß stets nur als Teilerscheinung eines größeren Krankheitsbildes auftritt, seine Zugehörigkeit zu bestimmen. Diese Züge haben ihren Ursprung im ganz und unzerteilt erfaßten Wesen des Individuums, in der Eigenart der psychotischen Grundpersönlichkeit. Diese bildet das die gleichen Symptome nach der einen oder anderen Seite Modifizierende, was immer bestehen bleibt und bei gelegentlichen Lockerungen des Stupors erkenntlich wird oder die Erregung in einer Weise stampigiert, daß die Form derselben eine Schattierung bekommt, welche innerhalb enger Grenzen ihrer Lebhaftigkeit die Diagnose wahrscheinlich macht, bei tieferem Abheben aber als sichere zu stellen ermöglicht. Es erwächst daher dem Psychiater die Pflicht, bei der Bewertung eines bestehenden stuporösen oder manischen Zustandsbildes alle Äußerungen des Individuums in den Gesamtkalkül einzubeziehen, welche er aus anderen Fällen als für diese oder jene Krankheit charakteristisch kennenlernte. Indem er diese Züge neben das deutliche stuporöse oder manische Zustandsbild hält, gelingt, es dem an sich indifferenten Bilde einen deutlicheren Ausdruck zu geben und den Ton desselben in markanterer Art hervortretend zu machen.

Die Anlehnung an das Kraepelinsche Lehrbuch hatte zur Folge, daß Stöcker nur die stuporösen und Erregungszustände der Katatonie und jene des manisch-depressiven Irreseins behandelte. Denn nur bei diesen beiden Krankheitseinheiten hat Kraepelin eine weitläufigere Schilderung der erstgenannten psychotischen Zustände gegeben. Neben dem katatonen und depressiven Stupor hätte er auch noch einen epileptischen, einen hysterischen und einen paralytischen Stupor stellen und neben katatonen und manischer Erregung von epileptischer, hysterischer und paralytischer Erregung reden können. Bei letzterer kämen natürlich nur jene Fälle zur Gegenüberstellung, bei welchen die sonstigen Stigmata nicht von vornherein zu deutlich ihren Ausschluß verlangen. Die Beifügung der letzterwähnten Krankheiten würden an den grundsätzlichen Ausführungen Stöckers nichts ändern, denselben vielmehr nur eine Erweiterung geben.

Daß Stupor und Manie erfahrungsgemäß nur als Teilbilder im Rahmen eines weiterreichenden Krankheitsbildes auftreten können, wurde bereits betont. Gleichfalls eine Tatsache der Erfahrung ist, daß beide

für längere oder kürzere Zeit ohne erkennbare Begleiterscheinung bleiben können, was gleichbedeutend ist mit der Unmöglichkeit, einen bestimmten Stuporösen oder Maniakus als Katatoniker, Paralytiker usw. zu katalogisieren und in der Diagnosenrubrik mehr einzutragen als stuporöses Zustandsbild — manisches Zustandsbild. Diese Vorsicht muß man walten lassen, wenn aus den Angaben der Angehörigen Anhaltspunkte für eine nähere Bestimmung nicht gewonnen werden können oder Krankheitsgeschichten aus etwaigen früheren Krankheitszuständen nicht vorliegen. Die aus den Angaben der Angehörigen oder aus früheren Krankheitsgeschichten zu gewinnende Erkenntnis ist gleichbedeutend mit dem Kennenlernen der kranken Person, weil man ja auf diese Weise nichts anderes erreichen will, als durch die Verbindung und Zusammenstellung der einzelnen Krankheitszustände einen Einblick in die Art der psychopathologischen Wesensänderungen des Individuums einfachhin zu gewinnen und die den einzelnen Krankheitsphasen gemeinsame Einheitlichkeit desselben Individuums festzustellen. Diese Einheitlichkeit ist die psychopathologische Persönlichkeit. Sogar in den zwischen den einzelnen akuten Krankheitszuständen gelegenen Zwischenzeiträumen wird der Pathologe Züge entdecken, welche den wahren psychischen Charakter des Individuums ihn erraten lassen. Es verhält sich hier nicht anders als im Somatischen bei einem Tuberkulösen — Attacken = akute Psychosen, Latenz = praktischgeistige Gesundheit.

Diese Auffassungsart der geistigen Erkrankungen ist in ganz besonderer Weise der Kraepelinschen Schule als Verdienst anzurechnen. Daß man früher noch nicht zu derselben vorgedrungen war, hatte seinen Grund nicht in mangelnder Beobachtungsschärfe der Psychiater, sondern nur in der Unzulänglichkeit der äußeren Hilfsmittel, die Beobachtung eines Individuums durch Zuhilfenahme jener Behelfe, welche in dauernder, schriftlicher Niederlegung von Einzelbeobachtungen zu verschiedenen Zeiten bestehen, zu einer Dauerbeobachtung zu gestalten. Die heutige Organisation der psychiatrischen Anstalten — nur die ärztliche Hinsicht kommt hier in Betracht — bietet diese Möglichkeit. Durch die systematische Auswertung der gegebenen Möglichkeiten gelang es Kraepelin, einen weitreichenden Überblick über den Zusammenhang der einzelnen Krankheitsbilder sich zu verschaffen und eine bessere Beurteilung der erkrankten Person zu ermöglichen.

Aus dem weiten Gebiete der Kraepelinschen Darlegungen hat Stöcker diejenigen über stuporöse und Erregungszustände bei an Katatonie Erkrankten und bei an manisch-depressivem Irresein Leidenden entnommen. Er entfernt sich in seiner Arbeit nicht von dieser rein literarischen Grundlage, obwohl es möglich gewesen wäre, die rationale Psychologie zur Bestärkung seiner Ansichten, und zwar ohne Schwierigkeiten in positivem Sinne, heranzuziehen.

Kraepelin selbst hat mit ganz besonderer Liebe die Teile seines Buches behandelt, welche der Darstellung der *Dementia praecox* und des manisch-depressiven Irreseins gewidmet sind. Besondere Ausführlichkeit gab er seinen Darlegungen über die erstere Krankheit, wozu allerdings die Möglichkeit psychologischer Vertiefung einen Anreiz bot. Was in psychologischer Hinsicht darüber gesagt werden kann, hat Kraepelin gesagt; denn die nachkommenden Behandlungen des Themas haben neue Worte, aber keine neuen Einblicke gegeben. Stöcker hat in lobenswerter Weise es vermieden, Kraepelin durch vermeintliche Verdeutlichung seiner Anschauungen zu subjektivieren, es verstanden, sich nicht nur in den Grundzügen seiner Arbeit, sondern auch in den Details ihrer Ausführung an den Kraepelin zu halten, wie er eben einmal gegeben ist.

Von Kraepelin hat er auch die psychologische Betrachtungsweise psychopathologischer Erscheinungsformen übernommen, jene Betrachtungsweise, welche im normal-psychischen Leben die Ähnlichkeiten mit krankhaften psychischen Erscheinungen sucht, um die Erklärung der letzteren dem Verständnisse näher zu bringen. Die allzu rigorose Beurteilung der psychischen Reaktionsweisen pflegt allerdings auch schon die nur angedeutete nicht mehr dem Typus gemüthlicher Härte entsprechende Empfindsamkeit gegenüber einem psychischen Trauma als krankhaft zu bezeichnen, wie manche jede Art der psychischen Wirksamkeit, die nicht vollkommen rationaler Begründung entspringt, schon als Suggestion auffassen. Indessen kommt den psychischen Erlebnissen die eigentliche Begründung, sie als pathologische zu bewerten, vielmehr aus der Chronizität ihres Auftretens.

Man wird darum mit Recht nach Erscheinungen suchen, welche im normal-psychischen Leben auftretend, gleichsam das Urbild des krankhaften Stupors und der krankhaften Erregung bilden. Diese Erscheinungen bilden die in schweren Affekten des Schreckens, des Zornes und der Freude sich bei vielen Menschen einstellenden Ausdrucksformen des völligen Starrseins, des Außersichseins und des Mitteilungsdranges. An die Stelle des Affektes tritt bei den krankhaften Zuständen eine habituelle gleichgerichtete psychische Verfassung, welche die psychologisch notwendige Motivierung für das Verhalten abgibt. Allerdings braucht es zum Zustandekommen der Krankheit auch noch eine mehr oder weniger weit unter dem Typus bleibende gemüthliche und Willensschwäche, die als zweite Komponente mittäthig sein muß.

Stupor und Erregung sind also als psychische Reaktionsformen zu betrachten, die in ihrem Wesen durch die Natur des Psychischen bestimmt werden, deren Auslösung aber durch nicht identische, von verschiedenen Seiten und in verschiedener Art an die Psyche herankommenden Schädlichkeiten erfolgen kann. Ob diese Schädlichkeiten endogener

oder exogener Art seien, bleibt für das gegenwärtige Thema, vor der Hand wenigstens, ohne Bedeutung. Ob Stupor und Manie von der einen oder der anderen Seite ausgelöst werden, in jedem Falle werden dieselben psychischen Funktionen gehemmt oder angeregt, werden dieselben psychischen Funktionen von ihrer normalen naturgemäßen Betätigung abgelenkt. Diese Eigenschaft teilen sie mit allen psychischen Krankheitsformen. Die Wesensunterschiede derselben reduzieren sich auf eine eng beschränkte Zahl derselben, während für die Differenzen in den Erscheinungsformen aus den individuellen Verschiedenheiten der geistigen Inhalte eine fast unbegrenzte Variabilität sich ableiten läßt. Die Begründung dieser Tatsache liegt in der beschränkten Zahl der psychischen Vermögen: Denken, Fühlen und Wollen.

Alle psychotischen Erscheinungen sind als dem sozialen Zwecke nicht entsprechende Willenshandlungen oder -defekte aufzufassen, welche durch Vorgänge im Denk- oder Gefühlsvermögen fundiert werden. Die Störungen in der Ordnung des letzteren bilden für alle Erregungszustände selbstverständlich, nach Ansicht Kraepelins auch für alle Stuporzustände, den Grund zu deren Zustandekommen. Aus dem Fehlen genügend starker Gefühlsbetonung ergibt sich der Mangel von Triebkräften des Willens. Daraus hat Kraepelin nicht nur manche Eigenheiten der Dementia-praecox-Kranken, sondern das ganze Krankheitsbild derselben in allen möglichen Bildern und in allen Abstufungen vom Erregungszustande bis zum Stupor erklärt. Wenn möglich noch schärfer hat dieses Moment die Freud - Bleulersche Schule betont, welche ja in ihrer allgemeinen psychologischen Auffassung dem Gefühle eine dominierende Stellung im geistigen Leben zuschreibt. Läßt schon die psychologische Deutung der im Thema berührten psychopathologischen Erscheinungen eine andere Erklärung nicht zu, so gewinnt dieselbe eine außerordentlich wertvolle Bestätigung durch die empirischen Forschungen der genannten Psychiater.

Stupor und Erregung kommen also durch Störungen im Gefühlsvermögen zustande,

Gibt es nun doch Kennzeichen, aus denen auf den Ursprung jener Krankheitszustände geschlossen werden kann?

Explizite hat Kraepelin diese Frage nicht behandelt. Dazu lag kein Grund vor, nachdem seine ganze Lehre auf Krankheitseinheiten zugeschnitten ist und das einzelne Zustandsbild bei ihm nur als Zustandsbild bewertet wird. Von diesem Gesichtspunkte aus hätte die Heraushebung der Kraepelinschen Ansichten, etwa im Sinne der Stöckerschen Ausführungen, keinen Sinn gehabt. Der Wert der letzteren scheint mir darin zu liegen, daß bei dem gegenwärtig immer stärker hervortretenden Drange nach Psychologie in der Psychopatho-

logie die Herausstellung der pathologisch-psychologischen Forschungsergebnisse wertvoll ist.

Stöcker antwortet: Wird der ganze kranke Mensch betrachtet, dann kann man solche Kennzeichen erkennen, wenn überhaupt es zu Äußerungen kommt, die dem Wesen des kranken Individuums entspringen. Dadurch wird dem einzelnen Zustandsbilde eine Eigenart verliehen, die sich durch die Eigenart der psychischen Grundpersönlichkeit erklären läßt. Beide (katatone und manisch-depressive) Stupor- und Erregungsformen seien identisch als der Ausdruck einer bestimmten krankhaften Lokalisation, ihre einzelnen Symptome erfuhren aber „Abänderungen durch die psychische Eigenart der Persönlichkeiten, die die Krankheit betrifft“. In der krankmachenden Ursache könne nach den Erfahrungen auf dem Gebiete der Hirnpathologie der Unterschied in den Abänderungen nicht liegen, weil diese auf die Gestaltung der Symptome am gleichen Orte keinen Einfluß habe. Ich meine, daß damit deutlich gesagt ist, daß die Genese, so lange sie unerkant bleibt, gar nicht zur Erklärung der Krankheitseinheit beitragen kann; dann aber, wenn sie erkannt vorliegt, leistet sie zu deren Feststellung nicht mehr als die Kenntnis der Persönlichkeit. Die Kenntnis der Persönlichkeit erschließt die Genese und die Kenntnis der Genese erschließt die Kenntnis der Persönlichkeit. Die Betrachtung vom Gesichtspunkte der Genese scheidet sich in keinem psychologisch wesentlich differierenden Punkte von jener vom Gesichtspunkte der psychologischen Persönlichkeit; in allen Fällen, in welchen die eine, gestattet auch die andere ähnlich oder gleich Erscheinendes zu unterscheiden.

Kraepelin selbst sucht die Erklärung für die oft nicht unterscheidbaren psychischen Krankheitserscheinungen eines Zustandsbildes, welches bei verschiedenen Krankheitseinheiten in gleicher Weise sich zeigen kann, durch die Annahme zu gewinnen, daß es sich dabei um ein Angreifen verschiedener Ursachen am gleichen Punkte im Gehirn handle, deren selbständiges Krankheitsspiel dann im klinischen Bilde zum Ausdruck gelange. Er spricht also von einer Selbständigkeit der durch die verschiedenen Ursachen bewirkten Verschiedenheiten, welche neben der Gleichheit des als kataton oder manisch-depressiv zu bewertenden Zustandsbildes sich bemerkbar machen. Und jener gleiche Punkt im Gehirn?

Jene Erregung, respektive Hemmung, betrifft die Tätigkeit der einzelnen Gehirnteile, und zwar aller einzelnen Gehirnteile in gleicher Weise. Bei einer einfachen Manie ist sie ebenso ausgebreitet wie bei paralytischem manischem Zustande und bei epileptischem Erregungszustande, bei katatonem Stupor nicht weniger eingeengt als bei depressivem Stupor. Das hier sich zeigende Verhältnis weist Analogie auf mit dem rein körperlichen bei Lähmungsformen, wo auch die Gleichheit

der Lähmung sich zeigt, ob dieselbe durch einen Tumor, einen Absceß, eine Hämorrhagie oder eine Intoxikation verursacht wurde. Um die Zusammenstellung mit dem Vorwurfe dieser Arbeit nicht weiter zu führen — auch hier macht man nicht aus der Lähmung an sich, sondern aus den sonstigen Begleiterscheinungen der Lähmung den Schluß auf die Krankheitsursache. Auch hier gestattet erst die Betrachtung der ganzen Person, die Differentialdiagnose zu entscheiden.

Diese Entscheidung wird im gegebenen Falle eines an sich indifferent¹⁾ erscheinenden psychopathologischen Zustandes um so eher möglich sein, je leichter es vorkommen kann, daß jene Merkmale zur Kenntnis des Beobachters gelangen, welche einen Einblick in die ganze geistige Persönlichkeit gewähren; für die psychischen Erkrankungen kommen als solche jene Ausdrucksbewegungen in Betracht, welche schon im normal-psychischen Leben sich bestimmten Innenvorgängen verbinden, einschließend die verbalen Äußerungen. Der Wegfall der normalen Willensdetermination macht dieselben bezüglich der Eindeutigkeit in ihrer Erklärung womöglich noch brauchbarer. Wo immer solche Ausdrucksbewegungen (im weiteren Sinne) sowohl nach ihrer Form wie nach ihrer Quantität objektiv schärfer ausgeprägt zutage treten, ist deren Verwertung zur Katalogisierung des zur Diskussion gestellten Zustandsbildes leichter möglich.

Darin liegt der Grund, daß manische Bilder gewöhnlich früher die Zuteilung ermöglichen, nachdem bei denselben dem Beobachtenden sowohl das Benehmen des Betreffenden (die Mimik) wie vor allem seine sprachlichen Äußerungen — diese letzteren inhaltlich und formell — Anhaltspunkte geben, dieselben einer bestimmten Krankheitsentität zuzuweisen. Bei allen Erregungszuständen begegnet man der vorwiegend heiteren, gehobenen Stimmungslage, welche auch manche Abweichungen davon überall in gleicher Weise bietet: dieselben Durchbrüche zornmütiger Gereiztheit, dieselben gelegentlichen Wutausbrüche, dieselbe Unvermitteltheit in den Handlungen, dieselbe geschlechtliche Überreiztheit. Aber sozusagen das Arrangement aller dieser Handlungen bietet doch in den meisten Fällen Eigenheiten, welche eine Diagnose per exclusionem gestatten. Insbesondere auf die Abgrenzung derjenigen Formen, welche der Dementia praecox zuzurechnen sind, hat man im Laufe der verflossenen zwei Dezennien viel Arbeit verwandt. Man hat alle erkenntlichen Details zusammengetragen, welche der — ich vergleiche — psychiatrische Künstler beachten muß, wenn er den Eindruck eines in allen Nuancen klaren Bildes von der Krankheit des betreffenden Individuums in sich prägen will.

Nicht außer acht zu lassen ist die Tatsache, daß zwischen den ein-

¹⁾ Indifferent bezüglich der Zuteilung zu einer bestimmten Krankheitsentität.

zelen Formen der Erregungszustände fließende Übergänge bestehen, wie ja auch bei den Erregungszuständen derselben Art die Intensitätsgrade in kaum feststellbaren Stufen wechseln. Die psychologische und psychopathologische Erfahrung lehrt, daß die Möglichkeit, grundlegende Unterschiede zu verdecken, bei den weniger intensiven Formen eine erhöhte ist, während die heftigeren Eruptionen infolge der stärkeren Beteiligung des Gefühlslebens das schrankenlosere Sichoffenbaren aller Qualitäten des psychischen Lebens zur Folge hat. Das Hauptaugenmerk wird unter allen Umständen auf die Art des intellektuellen Zu- und Abflusses zu richten sein, nachdem dieselbe das Innere des Individuums in seinem ganzen Werte viel besser zum Ausdruck bringt als die gemütliche Seite der Psyche, welche ja stets nur etwas Sekundäres zum Ausdrucke kommen läßt. Die psychologische Selbständigkeit wird dabei nicht geleugnet. Dieses rein Inhaltliche, das ganze Geistesleben Fundierende, begründet den objektiven Unterschied in der Erscheinungsweise der verschiedenen Erregungsformen, welche erfaßt werden muß, um zur Erkenntnis jener Krankheitseinheit zu gelangen, zu welcher das vorliegende Zustandsbild der Erregung als eine Teilerscheinung derselben gehört.

Die erwähnten fließenden Übergänge machen trotz aller Sorgsamkeit in der Beobachtung es oft unmöglich, die Zuteilung des Erregungszustandes zu katalogisieren. Gewöhnlich wird in diesen Fällen sein späterhin zur Beobachtung kommender Komplementärzustand Klarheit schaffen.

Bei der zweiten der in Betracht kommenden Krankheitsformen, dem Stupor, fallen die für die Erregungszustände gegebenen Hilfsmittel, die Differentialdiagnose zu stellen, weg, insoweit dieselben aus der Art des Ausdruckes der Erregung selbst einen Anhaltspunkt dafür gewinnen ließen, weil hier eben gerade das Fehlen der Ausdrucksbewegungen Characteristicum des Zustandsbildes ist. Die Beurteilung eines Stuporzustandes wird daher auf weit größere Schwierigkeiten stoßen als das bei seinem Gegenbilde der Fall ist. Auch hier wird die Beurteilung um so schwieriger, je tieferreichend der Stupor ist. Während ich bei den Erregungszuständen als Grund, weswegen in schweren Fällen die Bewertung bis zur Unmöglichkeit verdeckt werden kann, darin fand, daß durch die Wucht der Affekte die feineren Differenzen unkenntlich werden, liegt diese Unmöglichkeit beim Stupor in dem Mangel an Gefühlsbetonung begründet, wodurch die Willensanregung zu Handlungen verlorengeht, aus denen der Grundcharakter ab und zu blitzartige Beleuchtung erfahren kann für den Beobachter. Mit dem Tiefortreten des Stupors nehmen die erwähnten Anhaltspunkte an Zahl und an Dauer ab, um mit dem Eintritt absoluten Stupors vollständig zu verschwinden. Je mehr ein Krankheitsfall zu den reinen Ausfallserschei-

nungen (absoluter Stupor) hinneigt, um so weniger Handhaben für die Beurteilung und das Verständnis seiner Symptome gibt er an die Hand, so daß sogar die Unterscheidung eines der hier in Verhandlung stehenden Krankheitsbilder von der Bewegungsarmut eines Somnolenten und eines einfach depressiv Gehemmten auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann¹⁾).

Ist es nicht möglich, noch während des anhaltenden Stupors zu einer Erkenntnis zu kommen, dann wird die Zeit der Lösung aufschlußgebend werden, und zwar dadurch, daß jetzt jene individuellen Züge sich bemerkbar machen, welche als der Ausfluß aus dem krankhaften Geistesleben der betreffenden Person zu gelten haben. Um so deutlicher werden dieselben sich offenbaren, je mehr die Persönlichkeit bereits im Sinne der Grundkrankheit eine Änderung erfahren hat. Nach meinen Erfahrungen bleibt der Prozentsatz jener Fälle, in welchen später eine rückblickende psychologische Exploration Klarheit zu geben vermag, ein sehr niedriger; in einem großen Teile bleibt die Deutung bis zu dem nachkommenden konträren Zustandsbilde in suspenso.

Kraepelin nimmt in seiner Theorie der manisch-depressiven Mischzustände an, daß sich 3 Paare von gegensätzlichen psychischen Störungen in jeder beliebigen Art miteinander verbinden können, in der Weise, daß zuerst eine der manischen Komponenten durch die ihr entgegengesetzte ersetzt werde, darauf die zweite und schließlich die dritte. Bei entgegengesetzter Richtung der Umwandlung werde der umgekehrte Weg eingeschlagen. Die 3 Paare sind: Denkhemmung — Ideenflucht, Willenshemmung — Betätigungsdrang, traurige Verstimmung — heitere Verstimmung. Ein gleichzeitiges Auftreten der in demselben Paare sich gegenüberstehenden Störungen sei ausgeschlossen.

Der erwähnte Ersatz schafft eine Reihe von Zustandsbildern, die durch Unterbrechungen eines Zustandsbildes durch das entgegengesetzte charakterisiert sind. Weygandt hat dieselben in seiner Habilitationsschrift als Mischzustände bezeichnet. Er faßte dort zunächst die Mischzustände des manisch-depressivem Irreseins in das Auge und ließ die Tatsache, daß zwischen katatonem Stupor und katatonen Erregung ebenso Mischformen vorkommen wie zwischen depressivem Stupor und manischer Erregung, außer Betracht. Die Schwierigkeiten, diese Formen der einen oder der anderen Krankheitseinheit zuzuweisen, wurden durch dieselben nicht vermehrt; denn dieselben Eigenheiten machten sich bei diesen wie bei den getrennt auftretenden Bildern erkennbar. Man kann sogar die Annahme nicht von der Hand weisen, daß gerade

¹⁾ Hoche bezeichnet mit Rücksicht auf diese Tatsache das Wort Stupor als die kürzeste Umschreibung des äußerlichen Bildes, d. h. des regungslosen und stummen Verhaltens, das aus mannigfachen psychologischen Ursachen heraus entstehen kann.

bei ihnen jene Einteilung zu früherer Zeit möglich gemacht wird, als es ohne die vermengte Art des psychotischen Bildes geschehen könnte.

Die Frage, ob es sichere Kennzeichen und Unterscheidungsmerkmale des manisch-depressiven Irreseins gegenüber den katatonen in der Erscheinung gleichwertigen Zustandsbildern gebe, ist in einer großen Zahl von Arbeiten behandelt worden. Aus denselben dürfte die Feststellung interessieren, daß die manisch-depressiven Symptome einen geringeren differentialdiagnostischen Wert haben als die katatonen. Jedes manisch-depressive Symptom finde sich bei den katatonen Erkrankungen, während eine Umkehrung nicht statfinde, so daß das eigentlich Positive in dem differentialdiagnostischen Werte bei den katatonen Symptomen zu suchen sei. Nicht immer hat man es bei diesen beiden Krankheiten mit typischen manischen Erregungen, mit typischen Depressionen, verbunden mit psychomotorischer und intrapsychischer Hemmung, andererseits mit typischer gemüthlicher Verblödung zu tun. In diesen Fällen ist die Diagnose leicht. Die Schwierigkeiten liegen bei jenen Fällen, die, zum manisch-depressiven Irresein gehörend, Zustandsbilder zeigen, welche bis zum Verwechseln an jene erinnern, welche man bei der Dementia praecox findet und bei anderen, die als Dementia-praecox-Fälle die sich ablösenden Bilder der Erregung und der Depression bieten. Nachdem bei letzteren bis zu einem Dezennium anhaltende Remissionen, welche den Eindruck vollkommener Gesundheit machen, den eindeutigen Ausschlag noch mehr verwischen, kann es in manchen Fällen überhaupt nur ein Zeichen wissenschaftlicher Vorsicht und Bescheidenheit sein, wenn man sich in der Diagnose auf die Bezeichnung des Zustandsbildes bescheidet.

Solche Fälle bleiben aber immer nur Ausnahmen. Die wissenschaftliche Bearbeitung läßt sie auch nur als solche gelten, hofft, daß ihre Ergründung späterhin doch noch einmal gelingen werde und verwendet ihre Kraft zur Beleuchtung der unter die größere Gruppe der als erkennbar stigmatisierten gehörigen Krankheitsfälle.

Unter den als katatone Symptome bezeichneten Eigentümlichkeiten werden die Störungen der Willenssphäre als die für Dementia praecox überhaupt und für Katatonie insbesondere charakteristischen betrachtet. Zwar kann man auch bei anderen Psychosen die dadurch verursachten gleichen Erscheinungen als Katalepsie, Echolalie, Stereotypien auftreten sehen, nirgends aber in solcher Konstanz und Ausprägung, daß sie dem ganzen Krankheitsbilde ein charakteristisches Gepräge aufdrücken. Man hat diese Störungen bald als primär entstandene bezeichnet, bald als sekundäre. Psychologisch berechtigter ist die zweite Ansicht, die jene Störungen als die Folgen einer ungenügenden Willensanregung durch Mangelhaftigkeit der Motivation aus dem gemüthlichen Anteil des psychischen Lebens erklärt. Die Natur der

menschlichen Psyche läßt eine Willenshandlung nicht zu, die nicht in Motiven aus dem intellektuellen oder affektiven Vermögen sich begründet; jeder Wegfall der Motivation führt zu einem Wegfall der Willenshandlung und nur ein solcher hat diesen im Gefolge. Eine Willenshandlung, an der die beiden genannten Vermögen nicht als das Primäre beteiligt sind, gibt es nicht; ebensowenig kann ein Wegfall oder eine Störung im Ablaufe der Willenshandlungen in sich selbst seine primäre Begründung haben. Kraepelin hat darum von einer „Abschwächung jener gemüthlichen Regungen“ gesprochen, „welche dauernd die Triebfeder unseres Willens bilden“. Damit hängt der von Stransky in ebenso ausgezeichneter wie eingehender Weise erklärte Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstandes-, Gemüths- und Willensfähigkeit auf das engste zusammen. Stransky spricht von einer Vernichtung der intrapsychischen Koordination, Bleuler von einer Diskrepanz zwischen Gefühlsregungen und dem Vorstellungsinhalte. Demjenigen, der sich klargemacht hat, daß auch im normal-psychischen Leben zwischen Erkennensvermögen und Gefühlsvermögen strikte Proportionalität nicht besteht, daß das letztere von ersterem in bezug auf Dauer und Intensität seines Ausdruckes in weiten Grenzen unabhängig ist, bereitet diese Auffassung keine Schwierigkeiten. Ähnlich wie zur Erfassung der Reize eine bestimmte Stärke derselben notwendig ist, ebenso braucht es eine bestimmte (individuell möglicherweise ganz verschiedene) Intensität des Gefühlstones, daß durch ihn der Wille zur Setzung einer Handlung angeregt werde.

Dieses Herabsinken der Gefühlsbetonung unter jenes Maß, welches zur Erfüllung der sozialen Vollkommenheit der menschlichen Handlungen erfordert wird, erklärt auch den von allen Autoren als auffälliges Symptom der Dementia praecox beschriebenen Defekt in der intellektuellen Sphäre. Derselbe gibt sich kund in einer unter Umständen von Anfang an weitreichenden Assoziationslockerung, die ihren äußeren Ausdruck in der von Forel als Wortsalat bezeichneten Redeweise der Kranken findet.

Auch bei starken manischen Erregungen kann die in der Rede auftretende Ideenflucht einen solchen Grad erreichen, daß die Rede verworren zu sein scheint. Besonders dann, wenn die Rede des Manischen nicht von einer bedeutenden psychomotorischen Erregung begleitet ist, macht dieselbe oft den Eindruck eines verworrenen Gefasels, was hauptsächlich dann vorkommt, wenn beim Manischen die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit auf seine Erinnerungen sich bezieht. Trotzdem das Leben des Patienten mit dem Aufwand der in demselben bewiesenen psychischen Fähigkeiten in dem Kalkül der zu gewinnenden Krankheitskenntnis entspricht, gelingt oft diese letztere doch nicht, welche Unmöglichkeit zu beweisen scheint, daß sich die zwei Erschei-

nungen Ideenflucht und inkohärente Rede nahestehen. Man bezeichnet als die gemeinsame Wurzel der Ideenflucht und des Wortsalats die pathologische Änderung der Aufmerksamkeit, genauer auszudrücken des Aufmerksamkeitswillens. Als Erregungszustände haben diese Störungen ihren gemeinsamen pathologischen Boden in der Motivierung durch eine allgemeine vorwärtstürmende Gefühlsalteration.

Außer dieser allgemeinen Stimmungsänderung kommt bei Dementia-praecox-Kranken noch eine zweite Änderung in Betracht, welche durch das Wesen des betroffenen Individuums begründet ist, also in der psychopathologischen Persönlichkeit ihren Boden hat. Diese zweite Änderung ist gegeben in der Herabsetzung der Kongruenz zwischen dem intellektuellen und affektiven Seelenvermögen (zwischen der Noo- und der Thymopsyche Stranskys). Dadurch erhält die Aufmerksamkeitsstörung bei der Dementia praecox einen von der beim manisch-depressiven Irresein nachweisbaren verschiedenen Charakter. Nach Liepmanns Theorie hat man es bei der manischen Ideenflucht mit dem Fehlen einer sog. Obervorstellung zu tun, auf welche sich die Aufmerksamkeit konzentriert; die Aufmerksamkeit richtet sich jeden Augenblick auf eine andere Vorstellung, ohne ihre objektive Bedeutung im Vorstellungskomplex zu würdigen und wendet sich mit derselben Spannung jeder auftauchenden Vorstellung zu. Beim erregten Katatoniker liegt ein Mangel an Aufmerksamkeitsspannung vor. Stransky behauptet, daß nur jene Vorstellung in unseren Assoziationen dominieren und anderen Vorstellungen sich unterordnen könne, welche den stärksten Gefühlston hat. In der Ideenflucht besitze jede auftauchende Vorstellung in gleichem Maße einen solchen Gefühlston, beim Katatoniker dagegen überwiegen infolge des Mangels an Koordination zwischen Noopsyche und Thymopsyche oft nur noopsychische Elemente und dadurch entstünden sprachlich-motorische Assoziationen, Paralogien, Neologismen und Kontaminationen.

Die oben angeführten drei Kraepelinschen Störungspaare wurden von ihrem Autor aufgestellt, um einer Erklärung sog. Mischformen von Stupor und Erregung einen psychologischen Untergrund zu geben. Schon dort erwähnte ich, eine Auffassung würde unrichtig sein, die unter diesen Mischformen ein gleichzeitiges Auftreten beider entgegengesetzter Affektformen für möglich hielte, welche die Mischung im Affekte selbst suchen würde. Für die psychologische Möglichkeit eines solchen Mischaffektes fehlt jeder empirische Anhaltspunkt. Es handelt sich darum, daß zu verschiedenen, wenn auch nur wenig auseinanderliegenden Zeitpunkten im äußeren Verhalten eines Patienten amotorische und motorische Zustände an den Tag treten, welche als Ausdrücke verschiedener Affekte zu betrachten sind. Durch welchen psychischen Vorgang im Erkenntnisvermögen diese letzteren ausgelöst werden, ist

weder aus dem Auftreten an sich noch aus der Art des Auftretens erkenntlich. In manchen Fällen mag ein katamnestisch-psychologischer Einblick bei eingehender Exploration des gesundenden oder gesund gewordenen Individuums möglich sein und die Feststellung der das Benehmen motivierenden Erkenntnisvorgänge gelingen.

Ein Patient, welcher seit Monaten mit der Diagnose *Dementia praecox* in unserer Anstalt weilt, erzählte mir, als er in ein Stadium dauernder Ruhe und Klarheit gekommen war, er erinnere sich ganz gut an alle Einzelheiten seiner überstandenen Krankheit. Er sei im Felde unter dem Einflusse des fortwährenden Gewehrfeuers und der häufigen Affekterregungen über zu weit gehende, die physischen Kräfte überspannende Anordnungen seiner Vorgesetzten nervös geworden und schließlich von Sinnen gekommen. Sein Benehmen sei immer der Ausfluß von Erinnerungen aus seinem Soldatenleben gewesen; wie diese bald heiter bald traurig, immer nur der gemütliche reine Abdruck derselben. Sinnentäuschungen habe er nie gehabt. Wie in diesem, gelang es mir in einer Reihe anderer Fälle ähnlicher Psychosen einen Rückblick tun zu können und rückblickend in die abgelaufene Psychose einen Einblick zu bekommen. — Ähnlich wie bei *Dementia-praecox*-Fällen, konnte ich auch bei Fällen von manisch-depressivem Irresein in gleicher Weise vorgehen. Dabei fand ich bei letzteren ständig die Angabe, das Verhalten im Sinne der einen oder der anderen Affektlage werde motiviert durch vorhandene angenehme oder unangenehme Empfindungen (also Vorgängen im niederen Erkenntnisvermögen), während bei ersteren oft der deutliche Hinweis auf Vorgänge im höheren Erkenntnisvermögen (Halluzinationen, sich immer wieder erhebende Erinnerungsvorstellungen) gegeben war.

Aus der Tatsache, daß diese „anscheinend so gegensätzlichen Zustände der katatonischen Erregung und des (katatonischen) Stupors“ die verschiedenartigsten Mischungen eingehen können, folgert Kraepelin, daß jene Zustände offenbar „auf das allernächste miteinander verwandt sind.“ Das einfache Nebeneinanderauftreten jener gegensätzlichen Zustände begründet noch keine Verwandtschaft der in denselben zum Ausdruck kommenden Affekte, stellt einfach eine Tatsache dar, welche aus der Natur der in Betracht kommenden Affekte ihre Erklärung finden kann. Darüber, wie man diese Verwandtschaft erklären könne, hat Kraepelin sich nicht ausgesprochen; ebensowenig konnte ich bei irgendeinem seiner Schüler einen Versuch finden, die Annahme des Lehrers zu begründen. Vielleicht könnte eine Anlehnung an Ziehen wenigstens eine Theorie motivieren, wenn dieser Autor auch dazu nicht mehr als die allgemeinen Grundzüge bietet. Nachdem derselbe mehrfach von einer Geschlossenheit der psychischen Kräfte eines bestimmten Individuums spricht, andererseits von einer Ent-

spannung eines vorhandenen Affektes durch Übergang in den gegensätzlichen Affekt, dürfte eine Deutung jener Verwandtschaft sich in dem Sinne darstellen lassen, daß bei gelegentlicher Überspannung des einen, beispielsweise des regressiven Affektes, es zu einem Ausbruch des gegensätzlichen Affektes kommt, des Erregungsaffektes. Damit würde sich die Bemerkung Stöckers decken, daß die bei katatonischen Depressionen und Stuporen, ähnlich wie bei den gleichen Zuständen des manischen-depressiven Irreseins, auftretenden Mischsymptome als Zwangerscheinungen imponieren. Kompletieren will ich diese Bezeichnung durch den Beisatz: objektive (Zwangerscheinungen).

Kraepelin selbst gebraucht den Ausdruck „zwangsmäßig“ dort, wo er bei Aufzählung der spezifisch katatonen Symptome von einem zwangsmäßigen Antworten mit Assoziationen oder ruckweiser Bewegung usw. spricht. Daß manche Kranke diesem Zwange nicht verständnislos gegenüberstehen, indem sie angeben, sie müßten das oder jenes tun, beweist nicht, daß dieser Zwang als subjektiver und nicht als objektiver zu bewerten sei, weil mit dem Erfassen als etwas Notwendigen noch nicht das Charakteristicum des subjektiven Zwanges (der psychische Kampf) gegeben ist. Diesem Tatsachenbestande entspricht Stöckers Bemerkung: „Damit braucht meiner Ansicht nach durchaus nicht ausgedrückt zu sein, daß in diesem Falle die Ablehnung rein triebartig ohne Begründung durch Vorstellungen und Gemütsbewegungen erfolgt; ganz abgesehen davon, daß auch eine triebartige Handlung meiner Ansicht nach immer auf einem Willensakt beruhen muß, der seinerseits hinwiederum nur durch eine Vorstellung ausgelöst werden kann; der ganze Unterschied besteht nur darin, daß die Vorstellung sofort, ohne daß irgendwelche abwägende Gegenvorstellungen zu Worte kommen, sich in Willensantriebe und Willensakte umsetzt.“

Die aus dem gegenwärtigen Kriege in unsere Anstalt zuwachsenden Psychosen haben den Ärzten gerade nach der oft erwähnten Richtung, einen bestehenden Erregungs- oder Stuporzustand bezüglich der grundlegenden Krankheitseinheit zu präzisieren, manche Schwierigkeit bereitet. Nicht allein Katatonie und manisch-depressives Irresein kommen in Frage; größer ist sie dort, wo man aus manchen, wenn auch nicht ganz klaren Symptomen die Wahrscheinlichkeit entnimmt, man habe es mit einem hysterischen Zustande zu tun. Das äußere Bild solcher Zustände kann sich mit dem gleichlaufender Zustände bei den erwähnten beiden Krankheiten decken. Wie nun bei letzteren keine andere Möglichkeit, sie zu unterscheiden, gegeben war als jene, die sich auf die Beachtung der ganzen betroffenen Persönlichkeit gründete, so kann man auch den hysterischen (hier in Betracht kommenden) Zustandsbildern ihre Zuteilung nicht ohne weiteres ablesen. Auch bei ihnen geben den Aus-

schlag bezüglich ihrer Bewertung, außer der Anamnese und der Katanese, zwischen dem verlaufenden habituellen Zustandsbilde eingestreute, demselben nach dem Charakter der intellektuellen und gemüthlichen Reaktionsart nicht mehr gleichgestimmte Äußerungen. Wenn man dabei nicht vergißt, daß auch hysterische Ausnahmezustände lange dauern und diese Äußerungen wegen ihrer Unauffälligkeit unbeachtet bleiben können, dann kann für ebenso lange Zeit die Unmöglichkeit, sie diagnostisch von den entsprechenden Zustandsbildern anderer Psychosen zu differenzieren, anhalten.

Auch die Unterscheidung der rein affektiven Depressionszustände, die die Bilder der eigentlichen Kriegspsychosen darstellen, gelingt auf keine andere Art als auf die, welche für die Unterscheidung der anderen angegeben wurde.

Der Wert, die Differentialdiagnose in den bisher erwähnten Krankheitsfällen zu stellen, liegt in der Möglichkeit, die Prognose der Erkrankung festzulegen.

Das Ideal, dieses Ziel zu erreichen, wäre dann erreicht, wenn es gelänge, aus irgendwelchen somatischen Symptomen mit Sicherheit das Krankheitsbild nach der einen oder anderen Richtung festzulegen. Die histologische oder die anatomisch-pathologische Forschung dürfte kaum imstande sein, die diesbezügliche Forschung zu unterstützen, weil das Streben, aus der Histopathologie der Hirnrinde, ausschließlich aus dem Ergebnis der histologischen Untersuchung zu erkennen, daß der Besitzer des untersuchten Gehirnes geisteskrank war, bis heute noch zu keinem Resultate führte. Nach Alzheimer finden wir zwar bei dem Gros der in Irrenanstalten zur Sektion kommenden Fälle regelmäßig oft recht greifbare Veränderungen an den einzelnen Hirngewebsbestandteilen, „allein man kann damit nicht viel anfangen“, weil man außerstande ist, dieselben entsprechend den verschiedenen klinischen Verlaufsformen in verschiedenartige, wohlgekennzeichnete histopathologische Gesamtbilder auseinander zu halten. Nur die Kenntnis der Klinik des Falles führt zu einer Deutung. Sogar bei Paralyse, Arteriosklerose, seniler Demenz kommt man nicht anders als auf dem letztgenannten Wege zu einem Ziele. Der histopathologische Befund erscheint erst post festum. Ich meine, darum, daß man mit der Histopathologie, solange sie als Methode erst nach dem Aufhören des Lebensprozesses bei allen Gehirnkrankheiten mitsprechen kann, nichts leistet für die Erforschung der Geisteskrankheiten. Weit mehr könnte man von einer Chemie des Organismus erwarten.

Über Meningo-Encephalitis und die Magnus-de-Kleynschen Reflexe.

Von
Dr. B. Brouwer.

(Aus dem Niederländischen Zentralinstitut für Hirnforschung in Amsterdam.)

Mit 6 Textfiguren und 5 Tafeln.

(Eingegangen am 27. Februar 1917.)

Das Kind, welches das Tatsachenmaterial für die hier folgende Arbeit geliefert hat, zeigte am vorletzten Tage seines Lebens in typischer Weise die sog. Magnus - de - Kleynschen Reflexe. Die anatomische Untersuchung des Gehirns hat gelehrt, daß diese Beobachtung nach zwei Seiten hin wissenschaftliche Bedeutung hat, 1. für die Physiologie des Zentralnervensystems und 2. für die Pathologie.

Ich werde in den folgenden Seiten zuerst auseinandersetzen, was die Magnus - de - Kleynschen Reflexe eigentlich sind, beschreibe alsdann die Beobachtung, verfolge weiter ihre Bedeutung für die Physiologie und werde schließlich den Wert dieses Kindes als pathologisches Objekt beleuchten.

Im Jahre 1912 haben Magnus und de Kleyn die genannten Reflexe entdeckt und in mehreren Arbeiten haben sie ihre Befunde ausführlich dargelegt. Ich werde bei meinen Auseinandersetzungen nur Hauptfragen berühren; für ein tiefergehendes Studium verweise ich auf die Originalmitteilungen über diese Fragen [Magnus und de Kleyn^{8) 9) 10)}, Storm van Leeuwen¹⁶⁾, Weiland¹⁹⁾ u. a.]

Wenn man bei einer Katze das Gehirn im Niveau der Corpora quadrigemina durchtrennt, so tritt bekanntlich nach kurzer Zeit eine bedeutende Steigerung des Tonus in den Extremitäten und in der Rumpfmuskulatur auf (Sherringtons Decerebrate Rigidity). Ändert man jetzt die Stellung des Kopfes dieses Tieres, so tritt auch eine Veränderung im Tonus und in der Haltung der Pfoten auf. Anfänglich schien es, als ob diese Änderung eine ganz willkürliche sei, aber nach weiteren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß darin eine Gesetzmäßigkeit zu finden war und daß bestimmte Änderungen der Kopfstellung auch von bestimmten Änderungen im Tonus und in der Haltung der Extremitäten gefolgt wurden.

Man unterscheidet Hals- und Labyrinthreflexe. Die Halsreflexe

werden ausgelöst, indem man die Stellung des Kopfes zum Rumpf, die Labyrinthreflexe, indem man die Lage des Kopfes im Raume verändert.

Die Halsreflexe werden wieder in zwei Gruppen verteilt: in symmetrische und in asymmetrische. Diejenigen Bewegungen des Kopfes, bei welchen derselbe seine symmetrische Stellung zum Rumpfe verliert, haben asymmetrische Reflexe zur Folge. Dreht oder wendet man den Kopf nach rechts, so werden die Beine derjenigen Seite, nach welcher der Unterkiefer und die Schnauze gerichtet sind, gestreckt und der Tonus der Streckmuskulatur wird größer, während die Extremitäten der anderen Körperseite verminderten Strecktonus haben. Dreht oder wendet man den Kopf nach der linken Seite, so findet das Umgekehrte statt. Das sind also die asymmetrischen Halsreflexe.

Die symmetrischen Halsreflexe sind die folgenden. Biegt man den Kopf ventralwärts, so wird der Strecktonus der Vorderbeine gehemmt und derjenige der Hinterbeine verstärkt. Nach Dorsalbiegen findet das Umgekehrte statt. Dazu kommt noch ein anderer Reflex: Verschiebung der untersten Halswirbel in ventraler Richtung hemmt den Strecktonus aller vier Beine, besonders der Vorderbeine (Vertebra-prominens-Reflex).

Die Labyrinthreflexe, d. h. die Bewegungen, welche ausgelöst werden, wenn man die Stellung des Kopfes im Raume verändert, sind immer symmetrisch. Der Tonus nimmt an allen Extremitäten gleichmäßig ab oder zu. Es gibt eine Stellung im Raume, bei welcher der Strecktonus minimal ist und eine, bei welcher er maximal ist. Bei allen anderen Lagen des Kopfes im Raume findet man intermediäre Werte. Bei Katzen war der Strecktonus in den meisten Fällen maximal, wenn der Scheitel unten, der Unterkiefer oben und die Schnauze 45° gegen die Horizontale gehoben war; er war minimal, wenn der Kopf um 180° um die Frontalachse gedreht wurde.

Diese Bewegungen sind Reflexe der Lage, d. h. sie dauern so lange wie die abnorme Stellung des Kopfes anhält; sie haben weiter eine auffallend lange Periode. Magnus und de Kleyn haben diese Reflexe auch gesondert untersucht: die Halsreflexe wurden studiert nach Exstirpation der Labyrinth. Die Labyrinthreflexe konnten gesondert untersucht werden, wenn man den Kopf des Versuchstieres samt dem Vorderkörper eingipst und dadurch alle Halsbewegungen unmöglich macht.

Es hat sich nun herausgestellt, daß derartige Reflexe nicht nur bei decerebrierten Tieren, sondern auch bei normalen Tieren sichtbar gemacht werden können und daß diese Bewegungen im alltäglichen Leben der Tiere eine große Rolle spielen [Magnus und de Kleyn⁹), Dusser de Barenne⁵]. Diese Reflexe sind nicht nur bei der Katze, dern

Hunde, dem Kaninchen [Weiland¹⁹⁾] und bei den niederen Tieren [beim Frosch, de Kleyn⁷⁾], sondern auch beim Menschen gefunden. Man muß dafür Menschen (Kinder) haben, bei welchen das Großhirn durch einen Krankheitsprozeß einen großen Teil seiner Funktion eingebüßt hat. Magnus und de Kleyn⁸⁾ ¹¹⁾ ¹³⁾ haben diese Reflexe gefunden bei Kindern mit starkem Hydrocephalus internus, bei amaurotischer Idiotie, bei einem Kinde mit Hirnblutungen durch ein Geburtstrauma und in einem Fall von einem Kinde mit eitriger Meningitis. Weiter hat Winkler eine Andeutung derartiger Reflexe bei einem Mann mit frischer Apoplexia cerebri mit Durchbruch in die Hirnventrikel konstatiert. Weiland¹⁸⁾ beschrieb typische Halsreflexe an den oberen Extremitäten bei einem komatösen Patienten. Mit Nachlassen des Komas und Rückkehr des Bewußtseins verschwanden diese wieder. De Bruin⁴⁾ hat derartige Reflexe ebenfalls bei amaurotischer Idiotie gesehen. Ich selbst³⁾ habe sie vermißt in einem Fall partieller Anencephalie, welcher Fall klinisch und anatomisch untersucht wurde. Dieses wenige ist alles, was in der Pathologie über die Magnus-de-Kleynschen Reflexe in der Literatur festgelegt ist.

Bis jetzt ist keine Beobachtung dieser Art beschrieben, welche genau anatomisch kontrolliert wurde; kein Fall wenigstens, bei welchem man sich genügend Rechenschaft gegeben hat, welche Teile des Zentralnervensystems außer Funktion gestellt worden waren, im Moment, als diese reflektorischen Bewegungen konstatiert wurden. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Fragen in der Pathologie nur gefördert werden können, wenn man seine klinischen Beobachtungen genau anatomisch kontrolliert. Denn ein Patient mit amaurotischer Idiotie oder mit starkem Hydrocephalus internus darf nicht ohne weiteres mit einem Versuchsobjekt gleichgestellt werden, bei welchem die Großhirnfunktion durch einen Sherringtonschen Schnitt zerstört worden ist. In dieser Hinsicht steht die Sache also noch im Anfang. Mit der Mitteilung folgender Beobachtung fülle ich einen Teil dieser Lücke aus und bezwecke ich, zu weiteren Untersuchungen über diese Materie anzuregen. Die klinische Beschreibung ist mir vom Herrn Kollegen E. S. Frank, Pädiater in Haarlem, übergeben worden. Ich bin ihm dafür vielen Dank schuldig.

Klinische Beschreibung.

Das Mädchen, E. v. W., am 5. Oktober 1913 spontan, à terme, geboren, ist das zweite Kind gesunder Eltern. Es entwickelte sich anfänglich in normaler Weise und machte keine Infektionskrankheiten durch. Im dritten Lebensmonat spielte es noch mit den Händchen, wie jeder normale Säugling zu tun pflegt. Ohne daß die Eltern etwas von einer Krankheit oder von Konvulsionen bemerkt haben, sind diese Bewegungen allmählich verschwunden. Nach einiger Zeit — genauer konnten die Eltern die Daten nicht angeben — sind die Arme und die Beine steifer

geworden. Als das Kind dreizehn Monate alt war, wurde ärztliche Hilfe nachgesucht, weil es noch nicht sitzen konnte.

Ein Onkel der Mutter ist geisteskrank, sonst kommen keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie vor. Lues wird negiert. Keines der Mitglieder der Familie ist an Tuberkulose erkrankt. Die Mutter hatte zuerst eine Fehlgeburt, dann folgte ein Kind, welches auch jetzt noch gesund ist. Die dritte Gravidität lieferte unser Patientchen. Später wurde die Mutter noch zweimal schwanger; einmal trat eine Frühgeburt ein; dieses Kind starb nach wenigen Stunden. Über das andere Kind wird unten noch weiter berichtet werden.

Am 26. November 1914 wurde das Kind in das Krankenhaus in Haarlem aufgenommen, wo zwei Tage später von Herrn Kollegen Dr. Frank der folgende Befund aufgenommen wurde:



Fig. 1.

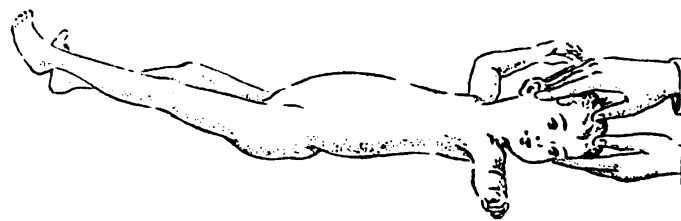


Fig. 2.

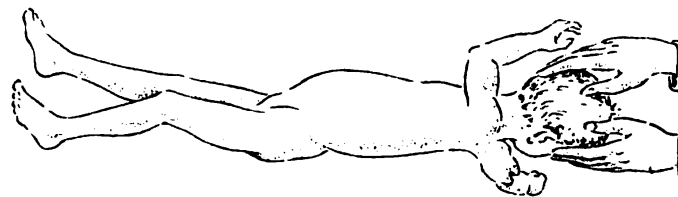


Fig. 3.

Die asymmetrischen Halsreflexe.

Der allgemeine Ernährungszustand ist gut. Es findet sich leichte Anämie. Der Diameter der großen Fontanelle beträgt 2 cm. Sie ist nicht gespannt. Es finden sich Erscheinungen leichter Rachitis (geringer Rosenkranz, verdickte Epiphysen). Die Atmung ist unregelmäßig; dann und wann wird sie von einem inspiratorischen Stridor begleitet. Die Pulsfrequenz ist 156. In den Lungen sind bronchitische Geräusche zu hören. Das Herz und die Bauchorgane sind ohne Veränderungen.

Der größte Umfang des Schädels beträgt $48\frac{1}{2}$ cm. Das Kind hat einen wesenlosen Gesichtsausdruck. Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Lichteinfall. Es besteht Strabismus convergens; das rechte Auge steht etwas nach innen gedreht. Beim Sehen nach der rechten Seite wird vertikaler Nystagmus konstatiert.

Das Kind verfolgt die Flamme der Kerze deutlich. Die Arme und die Beine sind adduziert und fast ganz gestreckt. Die Vorderarme werden in übertriebenem Pronationsstand gehalten. Die Füße sind stark dorsal flektiert. Es besteht hoch-

gradige Rigidität in allen Extremitäten mit starkem Adductionspasmus. Die Knie-reflexe sind erheblich gesteigert. Die Achillesreflexe sind nicht so stark erhöht wie die Knie-reflexe, was durch die große Steifheit erklärt werden muß. Die Biceps-, Triceps- und Periostreflexe sind bedeutend gesteigert.

Der Bauch ist schlaff und eingesunken. Die Bauchreflexe sind nicht auslösbar. Die Reflexe von Babinski und Oppenheim sind vorhanden, Kernig zweifelhaft, so auch der Brudzinskische Reflex.

Während das Kind auf dem Tisch liegt, ist deutlich Nackensteifigkeit mit Opisthotonus zu konstatieren. Sehr deutlich sind die asymmetrischen Halsreflexe vorhanden. Wenn der Kopf nach rechts gedreht wird, so daß das Hinterhaupt nach rechts und der Kiefer nach links weist, so tritt Streckung des linken Armes und Beines auf, während die beiden anderen Extremitäten leicht gebeugt werden. Wird das Haupt nach der linken Seite gedreht, so daß das Hinterhaupt nach links und der Kiefer nach rechts weist, so tritt Streckung des rechten Armes und des rechten Beines auf und sind die Extremitäten der anderen Körperseite leicht gebeugt. Deutlich ist der Tonus in den gestreckten Extremitäten erhöht. Diese Bewegungen der Extremitäten sind immer wieder automatisch hervorzurufen. Die Fig. 1, 2 und 3 geben ein deutliches Bild davon wieder. Auch



Fig. 4.

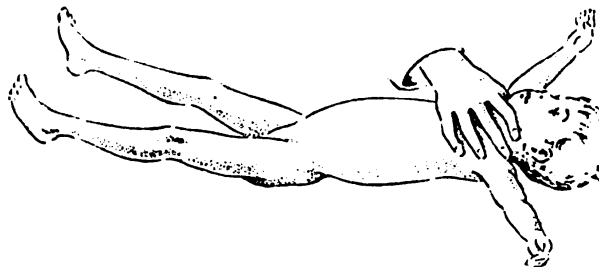


Fig. 5.

Die Labyrinthreflexe (nach Magnus und de Kleyn).

beim Wenden des Kopfes, d. h. wenn der Kopf in der Weise bewegt wird, daß sich das eine Ohr der Schulter nähert, treten ganz analoge reflektorische Bewegungen auf. Wenn das rechte Ohr der Schulter genähert wird, so strecken sich die linksseitigen Extremitäten und erschaffen die rechten. Beim Wenden nach links findet gerade das Umgekehrte statt. Genau wie Magnus und de Kleyn es beschrieben haben, ist bei diesen asymmetrischen Halsreflexen der Tonus erhöht in den Extremitäten derjenigen Körperseite, nach welcher das Gesicht des Kindes gekehrt ist, und erschaffen diejenigen, nach welchen das Hinterhaupt gewendet ist. Beim Heben und Senken (ventral- und dorsalwärts Beugen) des Kopfes in der horizontalen Lage tritt kein Beugen oder Strecken der Extremitäten auf. Deutliche symmetrische Halsreflexe sind also nicht vorhanden.

Was die Labyrinthreflexe betrifft, so sind diese nicht in eingehender Weise untersucht worden. In den Fig. 4 und 5 ist abgebildet, wie Magnus und de Kleyn¹²⁾ diese bei einer ihrer Beobachtungen konstatiert haben. Setzt man das Kind im Bette aufrecht, so daß die Wirbelsäule vertikal steht, so hängen die Arme nach unten und zeigen bei passiven Bewegungen einen mittleren Grad des Tonus der Muskeln. Legt man es dann hintenüber in Rückenlage, ohne dem Stand des Kopfes gegen den Rumpf dabei zu ändern, so fahren die Arme seitlich auseinander und werden stark tonisch gestreckt. Die Beine werden im Hüftgelenk

etwas gehoben und ebenfalls kräftig tonisch gestreckt. Der Streckstand der vier Extremitäten bleibt einige Zeit bestehen, nimmt dann allmählich ab.

Daß der Stand des Kopfes im Raume sicher Einfluß auf den Tonus der Stamm-muskulatur ausübt, war auch bei unserem Fall deutlich. Beim Aufrechtsetzen verschwanden die Nackensteifigkeit und der Opisthotonus völlig: der Kopf hing dann schlaff vornüber auf die Brust. Der Rumpf war dabei stark vornübergebogen, so daß, wenn das Kind nicht gestützt wurde, der Kopf sich fast zwischen die Kniee senkte. Dann war jedoch der Spasmus in den Extremitäten noch vorhanden. Wurde das Kind dann wieder in die Rückenlage gebracht, so trat unmittelbar Opisthotonus auf.

Es sind weiter noch folgende reflektorische Bewegungen zu erwähnen. Wenn das Kind emporgehoben wird, so gehen die beiden Augenbulbi automatisch mit groben nystagmoiden Bewegungen nach rechts oben. Der Nystagmus bleibt dann noch eine kurze Zeit bestehen, bis schließlich die Augen wieder den gewöhnlichen Stand einnehmen. Beim Aufrechtsetzen fällt es weiter auf, daß der Mund, welcher zuerst geschlossen war, geöffnet wird. Dieses wiederholt sich automatisch immer wieder. Wenn das Kind auf der rechten Seite liegt und dann in die Rückenlage gebracht wird, so tritt Streckung des linken Armes und des linken Beines auf. Zugleich wird der rechte Arm und das rechte Bein gebeugt. Die Veränderungen aus der linken Seite in die Rückenlage wird von analogen Bewegungen (aber dann umgekehrt) gefolgt. Es konnte nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden, ob Störungen in der Sensibilität vorhanden waren.

Schon im Verlaufe desselben Tages verschlimmerte sich der Zustand. Es traten Konvulsionen auf und die Temperatur stieg bis 40,8° C. Am folgenden Tag starb das Kind. Die Untersuchung des Augenhintergrundes und die Lumbalpunktion, welche bis auf den folgenden Tag verschoben wurden, konnten daher nicht mehr stattfinden.

Durch äußere Umstände konnte nur die Sektion des Schädels vorgenommen werden.

Anatomische Beschreibung.

Bei der Sektion (Dr. van Gilse) fanden sich ein leichter Hydrocephalus externus und eine akute Meningitis, welche sich über das ganze Gehirn ausgedehnt hatte. Sie war besonders stark am Kleinhirn entwickelt. Die Gefäßinjektion der Pia mater war eine ungemein reiche. An den größeren Gefäßen ließen sich keine pathologischen Veränderungen feststellen.

Das Gehirn wurde vom Herrn Kollegen Frank zu weiterer Untersuchung dem Niederländischen Zentralinstitut für Hirnforschung überlassen.

Das Kleinhirn und der Hirnstamm wurden vom übrigen Teil des Gehirns abgeschnitten und absonderlich bearbeitet. Das Großhirn und Zwischenhirn wurden mit regelmäßigen Intervallen in frontaler Richtung durchschnitten. Es stellte sich dabei heraus, daß sich in beiden Hemisphären ausgedehnte erweichte Stellen fanden. In der linken Hemisphäre liegt ein großer Herd im tiefen Mark des Lobus centralis anterior und posterior. Nach vorn breitet die Erweichung sich überall im tiefen Mark der Frontalwindungen aus und läßt auch den Balken nicht frei. Der Prozeß dehnt sich bis an den Frontalpol aus. Nach hinten erreicht

er den Lobus parietalis superior und den Gyrus angularis, beschränkt sich überall auf das Mark der Hemisphären. Noch mehr occipitalwärts wird die Erweichung etwas kleiner. Doch ist auch im Gebiet der Occipitalwindungen das Mark nicht normal. Überall ist die Rinde viel weniger lädiert. Die Gegend der Calcarinarinde und die Strata sagittalia zeichnen sich überall auffallend deutlich ab.

Die Ausdehnung des Prozesses in der rechten Hemisphäre ist — makroskopisch wenigstens — ungefähr dieselbe wie in der linken Hemisphäre. Auch hier erreicht die Erweichung den Frontalpol. Nur dehnt sich der Prozeß nicht so weit occipitalwärts aus. Makroskopisch sind wohl in den Lobi parietalis superior und angularis, jedoch nicht im Mark der Occipitalwindungen erweichte Stellen zu sehen.

Was in beiden Hemisphären am meisten auffiel, war dieses, daß das Corpus striatum und das Zwischenhirn nicht beschädigt waren.

Es wurde nun eine Schnittserie durch das Groß- und Zwischenhirn angefertigt, und zwar vom Gebiet der Corpora mamillaria und des Nucleus anterior thalami bis an das Ende des Pulvinar. Die Färbung geschah abwechselnd nach Weigert-Pal, van Gieson und mit Pikrocarmin. Die übrigen Partien des Großhirns habe ich nicht weiter an einer Schnittserie untersucht, weil mir dieses überflüssig schien, da das Studium der Verhältnisse im Corpus striatum schon bald lehrte, daß sekundäre Degenerationen nicht vorhanden waren. Das Kleinhirn und der Hirnstamm wurden in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt, welche vom oberen Halsmark bis in die Gegend der Corpora quadrigemina antica reichte. Die Färbung erfolgte abwechselnd nach Weigert-Pal, van Gieson, Apathy und mit Pikrocarmin. Verschiedene Stückchen der Kleinhirnrinde wurden an Nisslräparaten untersucht. Vom Halsmark wurden weiter Marchischnitte angefertigt.

Ich beschreibe zuerst die Serie des Groß- und Zwischenhirns und dann diejenige des Hirnstammes und des Kleinhirns.

Das Groß- und Zwischenhirn.

Fangen wir bei den Verhältnissen an, wie sie in der Gegend des Striatums vorliegen, so können diese unmittelbar übersehen werden in der Fig. 1, Tafel I. Man sieht, wie das ganze Centrum semi-ovale an beiden Seiten durch einen ausgedehnten Prozeß zerstört worden ist. Der Schnitt trifft die Fissura Sylvii, durchquert die Gyri centrales anteriores und die Frontal- und Temporalwindungen und das Corpus striatum in seinem hinteren Drittel. Man sieht, wie der Prozeß die tieferen Abschnitte verschont. Er schneidet knapp am Rande des Corpus striatum ab und läßt auch das Claustrum frei. Die Erkrankung geht auch in den Balken über und zerstört diesen in dieser Region fast total. Auffallend ist, daß die beiden Fornices besser Widerstand ge-

boten haben. Ganz frei sind sie nicht; sie sind aber erheblich weniger lädiert als der Balken. Im tiefen Mark der Temporalwindungen ist in diesem Teil der Schnittserie noch keine Erkrankung festzustellen. Auch die Gegend des Ammonshornes ist frei von Veränderungen. Die Ventrikel sind nicht nennenswert erweitert.

Die Zellpräparate lehren, daß hier eine ausgedehnte Encephalitis vorhanden ist. Das nervöse Gewebe ist ganz zerstört, es findet sich eine massenhafte Ansammlung von Blutgefäßen, welche an mehreren Stellen noch prall mit Blut gefüllt sind. Dabei werden überall zahlreiche, ganz kleine Zellen gefunden, welche sehr wahrscheinlich als zellige Infiltrate gedeutet werden müssen. Gliawucherungen sind noch nirgends aufgetreten. Der Krankheitsprozeß kann also noch nicht sehr alt sein; das geht auch aus der Tatsache hervor, daß sekundäre Degenerationen noch nicht aufgetreten sind, denn z. B. die Pyramidenbahnen sind ziemlich gut gefärbt. Die Fig. 2, Tafel I, nach einem Giesonpräparat angefertigt, läßt deutlich die Zerstörung des nervösen Gewebes und die starke Anhäufung der Blutgefäße sehen. Das Corpus striatum und der vordere Abschnitt des Thalamus opticus zeigen auch mikroskopisch keine deutlichen Veränderungen. Nur fällt es auf, daß auch hier die Zahl der kleineren Blutgefäße etwas größer ist als normalerweise. Was die Rinde betrifft, so ist überall die Einstrahlung der markhaltigen Fasern erheblich gelichtet. Die Zahl der kleineren Blutgefäße ist in der Rinde viel größer als normalerweise. Deutliche kleinzellige Infiltrate haben wir darin nicht gefunden. Die Zellen sind an mehreren Stellen deutlich atrophiert und degeneriert. Die Pia mater ist ungemein gefäßreich. Obschon also auch in der Hirnrinde entzündliche Veränderungen anzutreffen sind, so ist doch die Intensität des Prozesses oder besser gesagt: die durch die Entzündung verursachte Zerstörung des Gewebes, nicht so stark wie im tiefen Mark. Höchstwahrscheinlich hat der Krankheitsprozeß die Rinde erst später erreicht.

Gehen wir nun in der Schnittserie occipitalwärts weiter, so bleibt anfänglich ungefähr überall die Ausdehnung des Prozesses dieselbe. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die pathologische Veränderung genau am Rande des Striatums aufhört. Der Nucleus caudatus wird hier in seiner hinteren Partie getroffen; sowohl das Caput als die Cauda sind ohne Veränderungen. Auch das Putamen, der Globus pallidus und die vorderen Abschnitte des Thalamus opticus müssen als normal betrachtet werden. Die Corpora mamillaria zeigen gut gefärbte Zellen und Fasern. In der Capsula interna und im Pes pedunculus ist keine sekundäre Degeneration nachweisbar. In diesem Niveau sind im Mark der Temporalwindungen noch keine Entzündungserscheinungen zu sehen. Im Gyrus hippocampi und im Ammonshorn findet sich beiderseits eine circumscripte, erweichte Stelle.

Weiter occipitalwärts, wo das linke Corpus geniculatum externum angeschnitten worden ist, erscheinen auch Veränderungen im tiefen Mark der Temporalwindungen. Der Entzündungsprozeß ist hier jedoch weniger intensiv gewesen als im Centrum semi-ovale. Man betrachte die Verhältnisse in diesem Niveau in der Fig. 3, Tafel II. Daraus geht u. a. hervor, daß die Strata sagittalia (Fasciculus longitudinalis inferior, Stratum sagittale internum und Tapetum) vollständig unverletzt sind. Man sieht weiter, daß auch hier das ganze zentrale Markfeld des Vorderhirns zerstört worden ist und daß dagegen der Thalamus opticus freigeblieben ist. Auch mikroskopisch lassen die verschiedenen Kerne des Thalamus opticus keine deutlichen sekundären Veränderungen nachweisen. Sie sind etwas weniger gut gefärbt als normal, die Zahl der Blutgefäße ist im Thalamus größer als gewöhnlich; diese Abweichungen sind jedoch gering und stehen in scharfem Gegensatz zu den tiefen Veränderungen im Vorderhirn. Auch der Nucleus ruber und die Gegend der Substantia nigra zeigen keine deutlichen Veränderungen. Ich mache schließlich noch darauf aufmerksam, daß auch in dieser Region der Balken deutlich affiziert ist.

In der Ebene, wo auch das rechte Corpus geniculatum externum und beiderseits das Pulvinar angeschnitten worden ist, hat sich der Zustand nur wenig verändert. Noch immer ist fast die ganze zentrale Markmasse des Vorderhirns zerstört und ist auch der Balken schwer lädiert. Der Prozeß hört beim Paläencephalon auf. Im tiefen Mark der rechten Temporalwindungen hat keine Entzündung gewuchert. Beiderseits bleibt immer ein kleiner Entzündungsherd im tiefen Mark des Gyrus hippocampi und im Ammonshorn sichtbar.

Verfolgen wir die Schnittserie noch weiter occipitalwärts, so wird allmählich die Ausbreitung der Entzündung im Balken etwas weniger intensiv; auch die Veränderungen im Gyrus hippocampi und im Ammonshorn werden kleiner. Übrigens ändert sich der Zustand nicht nennenswert.

Der Hirnstamm und das Kleinhirn.

Wir verfolgen die Serie vom Halsmark ab hinauf. Die Marchischnitte des oberen Halsmarkes zeigen keine Degenerationskörner. Die Weigert-Pal-, van-Gieson- und Carminschnitte, welche die Grenze zwischen dem oberen Halsmark und der Medulla oblongata treffen, lehren, daß hier keine pathologischen Veränderungen vorliegen. Nur ist die Pia mater sehr gefäßreich; nennenswert verdickt ist sie jedoch nicht. Blutungen sind nirgends vorhanden. Die Hinterstränge sind gut gefärbt und auch in den Seiten- und Vordersträngen sind keine sekundären Degenerationen zu verzeichnen. Die spinalen Trigeminuswurzeln sind völlig normal. Zugleich mit dem Rückenmark ist das Kleinhirn angeschnitten worden.

Dieses ist hochgradig pathologisch verändert; wir kommen unten weiter darauf zurück.

Wenn der Lemniscus im Schnitt erscheint, sind auch darin keine Veränderungen nachweisbar. Die Pyramidenbahnen sind im Niveau kurz oberhalb der Kreuzung vielleicht etwas blasser als normalerweise bei einem Kind im Alter von 13 Monaten der Fall ist; groß ist diese Differenz indessen nicht.

Beim Weiterfrontalwärtsgehen im verlängerten Mark interessiert im Verband mit der hochgradigen Läsion der Kleinhirnrinde am meisten der Zustand der unteren Oliven. Es ist mir nicht gelungen, in den van-Gieson- und Carminsnitten Zellveränderungen in den Haupt- und Nebenoliven nachzuweisen. Überhaupt ist die Medulla oblongata bis an die Stelle, wo die Brücke angeschnitten wird, als normal zu betrachten. Das Corpus restiforme ist gut gefärbt, die Fibræ olivo-cerebellares sind kräftig entwickelt und es findet sich keine Degeneration in den auf -und absteigenden Kleinhirnbahnen. Auch die Accessorius-, Vagus-, Glossopharyngeus- und Hypoglossuskern und -fasern sind ohne Veränderungen.

Wenn das Niveau erreicht ist, wo die Brücke im Schnitt erscheint, treten grobe pathologische Abweichungen auf. Diese beschränken sich jedoch auf die ventrale Etage. Die eigentliche Haube ist als normal zu betrachten. Die Nervi octavi treten z. B. ganz wie gewöhnlich in die Oblongata ein. Das Tuberculum acusticum und der innere Kleinhirnstiel Meinerts, die sekundären Octavussysteme und das Areal der Deitersschen Kerne sind ohne Veränderungen. Die Brachia conjunctiva, die Wernekinksche Commissur und die laterale Schleife sind sogar kräftig gefärbt; die mediale Schleife ist an der rechten Seite völlig und an der linken Seite fast ganz unbeschädigt. Die Gegend der Trochleariskerne zeigt keine Differenzen mit normalen Serien. Das Niveau der Oculomotoriuskerne konnte nicht mehr untersucht werden.

Dieses normale Verhältnis der Haubenetage steht in großem Gegensatz zu dem Zustand im ventralen Teil der Brücke. Ihr am caudalsten gelegener Abschnitt ist ohne Veränderungen. Sobald aber der mittlere Kleinhirnarml in der Schnittserie erscheint, sieht man grobe Abweichungen. Zuerst wird der rechte Brückenarm angeschnitten. Dieser ist in den Weigert - Palpräparaten ganz weiß gefärbt; die van Giesonschnitte lehren, daß auch hier wieder eine starke Entzündung gewuchert hat. Zugleich tritt ein Herd in der rechten Hälfte der Brücke in der unmittelbaren Umgebung der Pyramidenbahnen auf. Diese beiden Herde werden in den nächstfolgenden Schnitten bald größer, nähern sich und fließen schließlich zusammen. Die Pyramidenbahn ist in dieser Gegend nur wenig beschädigt; sie ist jedoch nicht ganz normal. Die hochgradige Veränderung im Brückenarm geht fließend in diejenige

des Kleinhirns über. Die Grenze des Entzündungsherdes nach dem Tegmentum hin, ist ungemein scharf.

Gehen wir in der Schnittserie weiter frontalwärts, so wird bald der linke Brückenarm angeschnitten. Man sieht dann darin analoge Veränderungen wie an der rechten Seite: eine schwere Entzündung hat im Brückenarm und in der ventralen Etage des Pons gewütet. Wenn das Niveau der Abducenskerne erreicht ist, bekommt man ein Bild, wie in der Fig. 4, Tafel II wiedergegeben ist. Im Tegmentum ist alles gut gefärbt. Das Kleinhirn ist hochgradig lädiert; darüber wird unten weiter berichtet. Man sieht nun, wie die Brückenarme fast ganz weiß sind und wie der Entzündungsprozeß den größten Abschnitt der Brücke zerstört hat. Er läßt nur ein schmales Band am ventralen Rande frei. Auch ein Teil der Pyramidenbahnen ist angegriffen worden. In den nächstfolgenden Schnitten ist der Zustand des rechten Nervus facialis am meisten interessant. Obschon diese Nervenwurzeln das stark entzündete Areal im Brückenarm passieren müssen, sind sie nicht ganz mitzerstört. Das ist, weiter frontalwärts in der Schnittserie auch der Fall beim Nervus trigeminus. Man sieht in der Fig. 5, Tafel III, wie ihre Fasern besser erhalten sind als das Gewebe des Brückenarmes und daß massenhafte, ziemlich gut myelinisierte Fasern den Entzündungsherd passieren.

Inzwischen hat die Entzündung an der linken Seite des Schnittes ihr Maximum in der Brücke und im mittleren Kleinhirnarml erreicht. Wir begegnen hier derselben Tatsache wie an der rechten Seite, nämlich daß der Nervus facialis quer durch das zerstörte Gebiet verläuft. Obschon ihre Fasern deutlich pathologisch verändert sind, so haben sie doch dem krankmachenden Agens besser Widerstand geboten als das umgebende Gewebe. Man vergleiche die Fig. 6, Tafel III. Auch an der linken Seite ist der Nervus trigeminus ziemlich gut erhalten. Nur ist dieses nicht so auffallend mehr, weil der Entzündungsprozeß sich allmählich etwas zurückgezogen hat und das Gewebe in der unmittelbaren Umgebung der Austrittsstelle des Nervus trigeminus nicht mehr ganz zerstört ist.

Auch in den frontalwärts vom Niveau der Trigeminikerne liegenden Gebieten der Brücke bleibt der Prozeß längere Zeit hindurch ein sehr intensiver. Neben der Veränderung im Kleinhirn, zeigt die Fig. 7, Tafel IV, wie der größte Abschnitt der Brücke noch immer zerstört ist. Das in der Nähe der Mittellinie gelegene Gebiet ist noch am meisten verschont. Überall bleibt die Grenze gegen das normale Tegmentum eine scharfe; nur im ventralen Teil der linken medialen Schleife, also im Areal, welches unmittelbar an die zerstörte Brückenpartie grenzt, ist eine leichte Aufhellung zu beobachten. Man bekommt den Eindruck, als hätte der Krankheitsprozeß fruchtlos versucht, hier in das

Tegmentum einzudringen. Schließlich muß noch erwähnt werden, daß der vierte Ventrikel in dieser Gegend nicht unbedeutend erweitert ist.

Beim Weiterfrontalwärtsgehen nimmt nun die Ausdehnung des Entzündungsprozesses in der Brücke allmählich ab. Es erscheinen mehr transversale Ponsfasern; in den Carminschnitten sind jetzt zahlreiche gut erhaltene Zellgruppen dazwischen zu sehen. In der Gegend, wo sich in der dorsalen Brückenetage die Wernekinksche Commissur gebildet hat, ist an der rechten Seite der Entzündungsherd schon verschwunden. An der linken Seite beschränkt dieser sich auf eine Partie in der lateralen Hälfte der Brücke. Auch diese wird kleiner und kleiner und verschwindet kurz vor dem Auftreten des Pes pedunculus ganz.

Das Kleinhirn.

Schon oben wurde kurz erwähnt, daß das Kleinhirn schwer beschädigt war. Dieses fängt schon in den meist caudal gelegenen Partien der Schnittserie an. Das ganze Gesamtbild des Kleinhirns hat sich erheblich geändert. In den Weigert-Palpräparaten ist von den normalerweise tiefblau gefärbten Kleinhirnlamellen kaum etwas zu sehen. Die Zellpräparate lehren, daß die drei Schichten der Kleinhirnrinde — die Zona molecularis, die Schicht der Purkinjeschen Zellen und die Zona granulosa — fast nirgends normal sind. Die Zona molecularis ist noch am besten erhalten; sie ist wenigstens überall als eine besondere Schicht wiederzuerkennen; doch ist sie hochgradig verschmälert und mißgebildet. Purkinjesche Zellen fehlen in diesen caudalen Regionen überhaupt. Auch von den Zellen der Zona granulosa ist meistens wenig übrig. Massenhafte Blutgefäße schlingen sich durch diese Schichten hin und durchdringen auch die Markmasse der Lamellen. Überall finden sich zahlreiche kleinzellige Infiltrate und an den meisten Stellen ist die Pia mater hochgradig mit Gefäßen durchsetzt. Die Fig. 8, Tafel IV, gibt das Bild der Kleinhirnrinde in einem Nisslpräparate wieder.

Beim Weiterfrontalwärtsgehen in der Schnittserie sieht man, daß überall dieser Prozeß in der Kleinhirnrinde auftritt und denselben Charakter trägt. Hier und da sind einige wenige Lamellen verschont. In der Fig. 9, Tafel V, nach einem van Giesonpräparat angefertigt, ist eine derartige Lamelle abgebildet worden. Man ersieht daraus den Kontrast mit den erhaltenen Lamellen. Auch zwischen diesen verschonten Partien ist die Pia mater dick und mit viel zuviel Blutgefäßen versehen. Der Prozeß dehnt sich nicht allein über die Hemisphären, sondern auch über den Wurm und den Flocculus aus. Sobald aber der Markkern des Kleinhirns in der Schnittserie größer geworden ist, sieht man eine auffallende Differenz. Die Weigert-Palpräparate zeigen, daß die zentrale Markmasse ziemlich gut gefärbt ist. In diesem erhaltenen

zentralen Markkern erscheinen nun weiter frontalwärts in der Schnittserie auch die Kerne. In den Faserpräparaten treten diese ganz normal hervor. Ich verweise nur auf die Fig. 4, Tafel II, wo man neben der tiefen Veränderung in der Kleinhirnrinde das gute Hervortreten des Nucleus dentatus, globosus und emboliformis konstatieren kann. Die Zellpräparate zeigen auch, daß die Zellen nicht nennenswert verändert sind. Auch weiter in der Schnittserie bleibt dieses so. Überall, sowohl im Paläo- als im Neocerebellum ist die Rinde hochgradig verändert. Es ist nun bemerkenswert zu sehen, wie sich diese Entzündung eigentlich nur dort findet, wo die Pia mater zwischen die verschiedenen Marklamellen eindringt. Klar geht dies aus dem Studium der Schnitte hervor, wo die Nuclei tecti mit den cerebellaren Strahlungen liegen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Fig. 10, Tafel V, in welcher man deutlich sehen kann, daß die pathologische Veränderung eben da aufhört, wo die Nuclei tecti liegen. Normalerweise dringen dort die Piafalten nicht hinein. Sobald in den folgenden Schnitten die Nuclei tecti verschwinden und wieder die medialen Kleinhirnlamellen erscheinen, zwischen welchen die Pia mater sich wieder eindringen kann, wird unmittelbar dieser medio-ventrale Abschnitt des Kleinhirns durch den Entzündungsprozeß angegriffen. Bis in die meist frontalwärts gelegenen Areale sind nun weiter die Kleinhirnlamellen zerstört und fehlen u. a. die Purkinjeschen Zellen völlig.

Fasse ich meine Beschreibung noch einmal kurz zusammen, so handelte es sich hier um ein Kind von 13 Monaten, welches klinisch starke Rigidität in den Extremitäten mit Reflexerhöhung gezeigt hatte und bei welchem sehr deutlich die Magnus-de-Kleynschen Halsreflexe nachgewiesen werden konnten. Es starb unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis. Anatomisch wurde festgestellt, daß im Zentralnervensystem eine Meningo-Encephalitis bestanden hatte, welche das Mark des Großhirns in großer Ausdehnung zerstört hatte. Weiter war auch die Kleinhirnrinde angegriffen worden und fanden sich große Entzündungsherde in der ventralen Etage der Brücke.

Ehe ich zur weiteren Besprechung dieses Falles übergehe, möchte ich kurz den Befund mitteilen, welchen ich bei einem später geborenen Kind derselben Eltern festgestellt habe. Der Knabe ist spontan, zur Zeit geboren und hat in den ersten Monaten seines Lebens an einer Ernährungsstörung gelitten. Als er 6 Monate alt war, haben die Eltern bemerkt, daß die Arme und die Beine steifer wurden, ohne daß das Kind krank gewesen war. Diese Steifheit verschlimmerte sich allmählich und dabei wurde es deutlich, daß das Kind in seiner geistigen Entwicklung zurückblieb. Ich untersuchte das Patientchen, als es 2 Jahre alt war. Es fand sich Strabismus convergens, starke Rigidität mit Reflexerhöhung

in allen Extremitäten. Die Bauchreflexe fehlten. Der Fußsohlenreflex war beiderseits im Sinne Babinskis. Das Kind zeigte in geistiger Hinsicht erhebliche Störungen, konnte jedoch sehen und hören. Der Fundus oculi war normal.

Die klinischen Erscheinungen zeigten also große Übereinstimmung mit denjenigen des oben beschriebenen Kindes. Sie waren jedoch nicht so stark ausgeprägt wie in unserem ersten Fall. Eine wiederholte Untersuchung lehrte, daß die Magnus-de-Kleynschen Reflexe fehlten. Die Diagnose wurde auf eine abgelaufene Encephalitis gestellt.

Wenn wir nun fragen, welche wissenschaftliche Bedeutung diese Beobachtung haben kann, so hat sie erstens einigen Wert für die Physiologie und zumal für die Lehre der Magnus-de-Kleynschen Reflexe. Aus dem beschreibenden Teil dieser Arbeit geht hervor, daß die Großhirnrinde ungefähr ganz von den mehr niederen Gebieten des Zentralnervensystems isoliert war. Die Impulse aus den Frontallappen, den Gyri centrales anterior und posterior und aus der Parietalregion können nicht mehr das Corpus striatum und den Thalamus opticus erreicht haben. Die Großhirnrinde kann also nicht mehr in die automatischen Bewegungen, welche sich in den niederen Zentren des Zentralnervensystems abspielen, eingegriffen haben. Genau wie man in der Physiologie von einem Thalamuskaninchen spricht, wenn bei diesem Tier alles weggenommen ist, was vor dem Thalamus opticus gelegen ist, so könnte man in unserem Fall von einem Striatumkind reden. Dieses Striatumkind hat gelehrt, daß beim Menschen — wenigstens im ersten Jahr seines Lebens — der automatische Charakter der Magnus-de-Kleynschen Reflexe erhalten bleibt, auch dann, wenn der Thalamus opticus und das Corpus striatum verschont geblieben sind. Es ist fraglich, ob dieses nur für den Menschen zutrifft. Denn, obschon die Magnus-de-Kleynschen Reflexe auch bei Tieren mit intaktem Zentralnervensystem konstatiert worden sind, so ist ein wirklich automatischer Charakter bis jetzt nur gefunden, wenn man den Sherringtonschen Schnitt angebracht hatte, also wenn man das Corpus striatum und den Thalamus opticus verhindert hat, auf die Reflexbewegungen, welche sich im verlängerten Mark und im Rückenmark abspielen, einzugreifen. Weitere Experimente scheinen mir nötig, um festzustellen, wie sich diese Reflexe verhalten, wenn man bei den Versuchstieren nur die Großhirnrinde exstirpiert.

Meine Beobachtung lehrt aber noch mehr, und zwar mit Rücksicht auf die Funktion des Kleinhirns. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, war ungefähr die ganze Kleinhirnrinde in diesem Fall durch den Entzündungsprozeß zerstört worden. Das bedeutet, daß während des Lebens die Kleinhirnfunktion ungefähr ganz ausgeschaltet war. Wohl waren die Kleinhirnerkerne erhalten, aber fast alle Impulse, welche vom

Rückenmark, vom verlängerten Mark und vom Großhirn nach dem Kleinhirn strömen, erreichen zuerst die Rinde und strahlen von dort nach den Kernen aus. Die Zahl der cerebello-petalen Fasern, welche unmittelbar nach den Kernen gehen, ist nur klein. Man darf meines Erachtens ruhig sagen, daß die Kleinhirnfunktion in dem Augenblick, wo die Magnus-de-Kleynschen Reflexe konstatiert wurden, aufgehoben war. Offenbar ist die Anwesenheit des Kleinhirns beim Menschen für den regelmäßigen Ablauf der Halsreflexe nicht erforderlich. In dieser Hinsicht besteht also kein prinzipieller Unterschied zwischen den Verhältnissen beim Menschen und bei der Katze. Denn Magnus¹²⁾ hat durch weitere Untersuchungen gefunden — und seine Experimente sind von Winkler anatomisch kontrolliert worden —, daß Exstirpation des Kleinhirns bei der Katze das Zustandekommen dieser Reflexe nicht verhindert.

Dieser Befund ist sicher sehr auffallend. Denn seit den Untersuchungen Lucianis wird dem Kleinhirn ein mächtiger Einfluß auf den Tonus der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten zugeschrieben. Diese Lehre hat sogar die anderen Auffassungen über die Kleinhirnfunktion in den letzten Dezennien ganz in den Hintergrund geschoben. Edinger⁶⁾ hat diese Funktion in den letzten Jahren noch einmal in den Vordergrund gestellt und das Kleinhirn das Hauptorgan für den Statotonus genannt. Und was lehren nun die Befunde, welche bei den Untersuchungen über die Hals- und Labyrinthreflexe zutage treten? Daß man hier eine neue Gruppe von Reflexen hat, bei denen mit Sicherheit ein Einfluß auf den Tonus der Extremitäten ausgeübt wird, und daß sowohl das Experiment als die klinisch-anatomische Forschung lehren, daß das Kleinhirn für das Auftreten dieser reflektorischen Bewegungen überflüssig ist. Unsere Beobachtung hat daher nicht nur für die Lehre der Magnus-de-Kleynschen Reflexe, sondern auch für die Lehre des Tonus in mehr allgemeinerem Sinne Bedeutung. Die Frage, ob das Kleinhirn einen Einfluß auf die Enthirnungsstarre ausübt, ist nicht gelöst. Weed¹⁷⁾ glaubt, daß das Cerebellum eine große Bedeutung für das Entstehen dieser Steifheit haben muß. Magnus¹²⁾ und Beritoff haben betont, daß dieses nicht richtig sein kann. Der hier beschriebene Fall weist in die Richtung der letztgenannten Untersucher hin. Denn man darf hier wirklich von Enthirnungsstarre beim Menschen sprechen. Die Extremitäten waren tonisch gestreckt und es fand sich Opisthotonus. Doch war die Kleinhirnfunktion schwer beschädigt, praktisch genommen sogar aufgehoben. Und obwohl ich nicht daran denken darf, auf Grund dieser einen Beobachtung und der Tatsachen, welche in den allerletzten Jahren in der Literatur festgelegt sind, dem Kleinhirn allen Einfluß auf den Tonus abzusprechen, so kann das Essentielle des Geschehens beim

Tonus sicher nicht in das Kleinhirn gelegt werden. Die Theorie, wie sie ursprünglich von Jackson aufgestellt und später von Bastian scharf formuliert wurde, daß der Tonus im Kleinhirn reguliert wird und daß das Großhirn diesen Tonus hemmt, scheint mir mit den neueren Tatsachen unvereinbar. Das Kleinhirn übt sicher einen Einfluß auf den Tonus aus, aber dieser Teil des Zentralnervensystems kann nicht der wichtigste für den Tonus sein.

Wenn man den hier beschriebenen Fall in dieser Weise beleuchtet, so erhebt er sich über das Niveau der Kasuistik hinaus und bekommt er prinzipielle Bedeutung. Denn er bildet dann brauchbares Material für die weitere Entwicklung der Tonuslehre, welche Lehre in den letzten Jahren durch einen neuen Gesichtspunkt, von de Boer¹⁾ ²⁾ angegeben, wieder in den Vordergrund des Interesses der Physiologen getreten ist.

Unsere Beobachtung hat weiter Bedeutung für die Pathologie. Denn die Ausbreitung des Entzündungsprozesses ist eine sehr auffallende. Am leichtesten sind die Verhältnisse im Kleinhirn zu verstehen. Alles weist darauf hin, daß hier ein ganz akuter Prozeß eingewirkt hat. Das schädliche Agens hat die Pia mater der Kleinhirns angegriffen und sich darin weiter verbreitet. Es hat weiter die unmittelbar angrenzende Rinde zerstört. Diese Zerstörung findet sich nur da, wo die Pia mater die Kleinhirnlamellen bedeckt. Daß die zentrale Markmasse und die darin liegenden Kleinhirnerne verschont sind, ist verständlich, weil die zarte Hirnhaut nicht in die Tiefe eindringt.

Die pathologischen Bilder im übrigen Teil des Zentralnervensystems können nicht in so einfacher Weise erklärt werden. Wenn man derartige symmetrisch liegende anatomische Bilder sieht, so glaubt man natürlich zuerst, daß die Ausbreitung des Prozesses durch die Gefäßgebiete bestimmt wird. In der Fig. 6 habe ich nun die Ausbreitung der verschiedenen arteriellen Gefäße im Großhirn und im verlängerten Mark in schematischer Weise wiedergegeben. Dabei bin ich von Monakow¹⁴⁾ und Shimamura¹⁵⁾ gefolgt. Wenn man damit die Ausbreitung des Krankheitsprozesses vergleicht, so stimmt dieses in keiner Weise. Weder im Großhirn noch im verlängerten Marke beschränken sich die pathologisch veränderten Partien auf bestimmte Gefäßareale.

Es muß hier also noch ein anderer Faktor im Spiel sein. Es ist mir nun aufgefallen, daß die pathologischen Veränderungen sich auf diejenigen Gebiete des Zentralnervensystems beschränken, welche phylogenetisch jung sind. Betrachten wir zuerst die Verhältnisse im Großhirn näher, so sieht man, daß das Centrum semi-ovale tief verändert ist und daß diese Läsion scharf beim Corpus striatum endet. Das

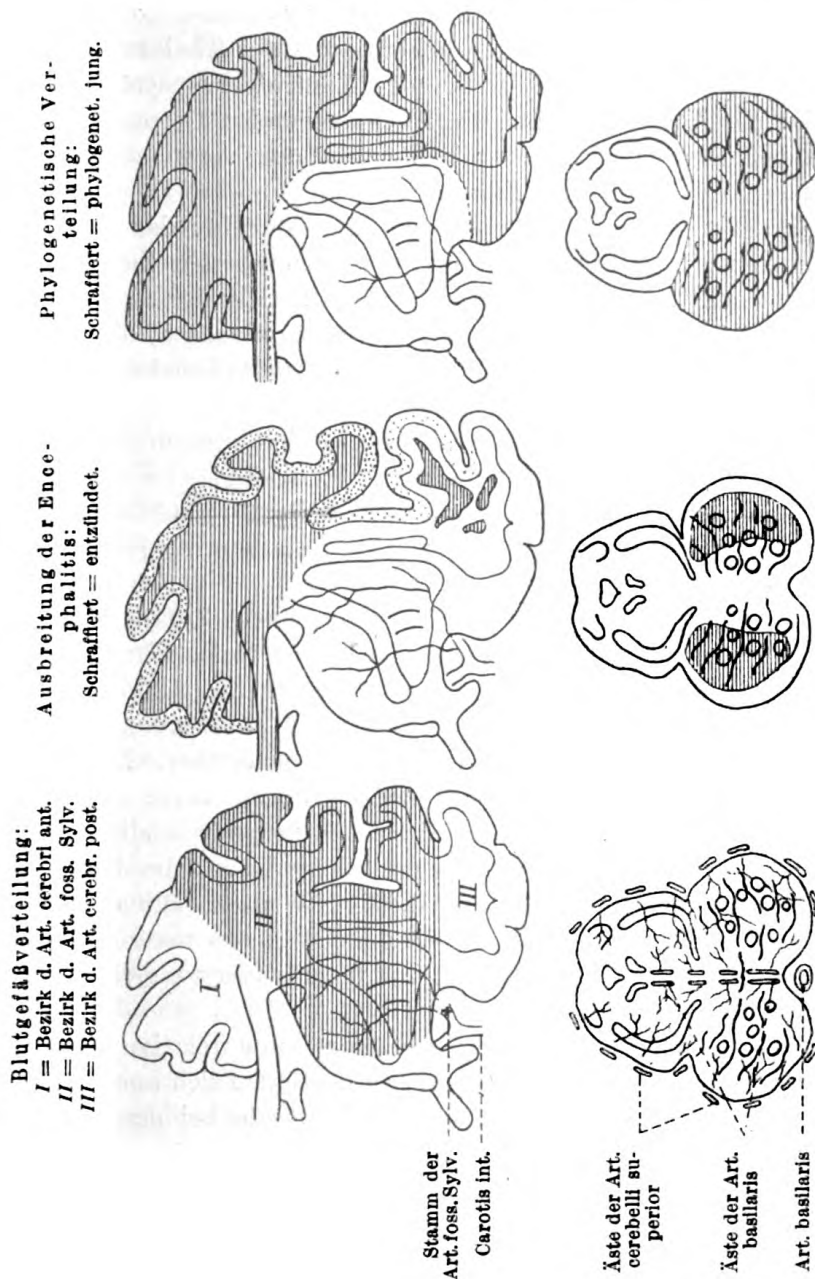


Fig. 6. Die Ausbreitung der Encephalitis stimmt nicht mit den Gefäßbezirken. Sie hat sich nur in den phylogenetisch jüngeren Partien des Vorderhirns und der Medulla oblongata ausgebreitet und hat die phylogenetisch älteren Areale verschont.

Corpus striatum nun ist der phylogenetisch ältere Abschnitt des Vorderhirnes. In veränderter Form kommt es schon bei den niederen Vertebraten, bei den Fischen vor. Erst beim Hinaufsteigen in der Vertebratenreihe erscheint eine Großhirnrinde und die dazu gehörende Projektionsstrahlung. Bei den Reptilien noch ganz klein, wird dieser Abschnitt bei den niederen Säugetieren größer und größer, bis er endlich

bei den Primaten und zumal beim Menschen die bekannte dominierende Ausdehnung erreicht. Bekanntlich gehört auch der Thalamus opticus zu den phylogenetisch alten Teilen des Zentralnervensystems. Ich wiederhole: die Abgrenzung zwischen dem normalen Corpus striatum und dem normalen Thalamus opticus gegen den veränderten Großhirnanteil ist eine ungemein scharfe.

Derartige Verhältnisse treffen nun nicht nur für das Großhirn, sondern auch für den Hirnstamm zu. Aus dem beschreibenden Teil dieser Arbeit geht hervor, daß die pathologischen Veränderungen sich völlig auf den ventralen Abschnitt der Medulla oblongata, den eigentlichen Pons Varoli und auf die beiden mittlern Brückenarme beschränken. Der dorsale Teil, das Tegmentum ist frei. Dieser ventrale Abschnitt und diese mittleren Brückenarme sind die phylogenetisch jungen Partien des verlängerten Markes. Man vergleiche die Fig. 6. Absteigend in der Säugetierreihe nimmt der Pons an Größe ab, bei den Vögeln ist er nur minimal und bei den Reptilien, Amphibien und Fischen fehlt er ganz.

Eine derartige Übereinstimmung kann nun kein Zufall sein. Wir begegnen hier demselben Prinzip, welches in der biologischen Wissenschaft als von großer Bedeutung betrachtet wird. Die Abschnitte des Körpers, welche phylogenetisch jung sind, sind auch weniger widerstandskräftig schädlichen exogenen Momenten gegenüber. Dieser Fall demonstriert, daß unter Umständen Entzündungsprozesse auch jetzt noch dieser Regel folgen. Der Pons und die Brückenarme sind tief beschädigt, aber die Facialis- und Trigeminiwurzeln, welche dieses entzündete Gewebe durchqueren müssen, sind weniger lädiert. Diese Fasern sind weniger tief durch das schädliche Agens verändert, weil sie widerstandsfähiger sind, und sie sind mehr widerstandsfähig, weil sie phylogenetisch älter sind.

Nun sind „phylogenetisch alt und jung“ nur relative Begriffe. Sowohl im Corpus striatum als im Tegmentum finden sich auch jüngere Systeme. Eine genaue Wiederholung der Zustände bei den niederen Tieren gibt es nirgends im Zentralnervensystem des Menschen und sogar die meist paläencephalen Teile sind anders gebaut als bei niederen Vertebraten. Man darf in einem derartigen Fall, wie er hier beschrieben wurde, auch nicht sagen, daß die phylogenetisch alten Gebiete verschont sind und die phylogenetisch jungen Areale zerstört. Das würde auch nicht mit den Verhältnissen in den Schläfen- und Hinterhauptslappen übereinstimmen, denn da sind größere Areale verschont geblieben. Von einer systemartigen Erkrankung ist hier nicht die Rede. Man kann nur diese Schlußfolgerung ziehen: daß diejenigen Partien des Zentralnervensystems, welche hauptsächlich phylogenetisch alte Gebiete darstellen, dem schädlichen Agens besser Widerstand geboten

haben als die jüngeren. Das Agens hat in diesen letzteren Teilen einen weit besseren Nährboden gefunden und hat sich daher in diesen Gebieten des Zentralnervensystems weiter entwickelt und verbreitet.

Schon oben wurde erwähnt, daß die Pyramidenbahnen nicht sekundär degeneriert sind, weil der Prozeß noch zu kurz auf die cortico-spinalen Systeme eingewirkt hat. Die Tatsache, daß die Rinde weniger tief lädiert ist als das tiefe Mark, zwingt zu der Annahme, daß die Krankheit im tiefen Mark angefangen und erst später die Rinde erreicht hat.

Es fragt sich nun, ob es nicht besser ist, über ontogenetisch jüngere Partien zu sprechen, anstatt über phylogenetisch jüngere. Denn das Corpus striatum und der Thalamus opticus sind in einer erheblich früheren Periode myelinisiert als das Centrum semi-ovale. Und auch in der Medulla oblongata ist die Markreifung beim menschlichen Foetus im ventralen Teil noch in vollem Gange, wenn sie im Tegmentum schon beendet ist. Wenn der Prozeß der Markreifung noch in vollem Gange ist, muß der Stoffwechsel in diesen Teilen ein anderer und sehr wahrscheinlich ein intensiverer sein als in den Gebieten, wo ein derartiger Prozeß schon abgelaufen ist. Und es scheint weiter verständlich, daß dieses unreife Gewebe eher den schädlichen Agenzien zum Opfer fällt als die schon gereiften Areale. Da die Phylogenese und die Ontogenese miteinander parallel verlaufen, ist der Unterschied in diesen beiden Erklärungen nur klein. Ich gebe jedoch der ersten Beleuchtung den Vorzug, weil ich schon früher einigen Beobachtungen begegnet bin, wo das schädliche Moment im späteren Alter eingewirkt hat, in einer Periode also, wenn von Unreife des Gewebes nicht mehr gesprochen werden konnte und wobei ebenfalls die phylogenetisch jüngeren Teile lädiert, die älteren verschont waren.

Schließlich liegt die Frage nahe: auf welchen Ursachen beruht denn doch eine derartige Differenz in Widerstandsfähigkeit? Es scheint mir, daß die Lösung dieser Frage in der Richtung gesucht werden muß, daß die phylogenetisch älteren Gebiete in physisch-chemischer Hinsicht anders gebaut sind, als die jüngeren Areale.

Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wurde die Krankengeschichte eines Kindes mitgeteilt, bei welchem am vorletzten Tage seines Lebens von Dr. Frank die asymmetrischen Halsreflexe von Magnus und de Kleyn gefunden wurden. Die anatomische Untersuchung lehrte, daß bei diesem Kinde eine Meningo-Encephalitis bestanden hat, durch welche u. a. der Großhirnmantel und die Kleinhirnrinde fast ganz außer Funktion gesetzt waren. Es wurde beleuchtet, welche Bedeutung eine derartige Beobachtung für die Physiologie des Zentralnervensystems hat.

Als dann stieg der Autor von der Klinik aus, die Vertebratenreihe entlang, hinab bis zu den niederen Tieren und versuchte in dieser Weise

die pathologisch-anatomischen Bilder von einem mehr allgemeinen Standpunkt aus zu beleuchten. Dabei gelangte er zu der Überzeugung, daß der Entzündungsprozeß in diesem Fall dem biologischen Gesetz gefolgt ist, daß die phylogenetisch jüngeren Teile weniger widerstandsfähig sind als die älteren. Mit anderen Worten, daß dasselbe Gesetz, welches in der Evolution eine große Rolle gespielt haben muß, auch jetzt noch in der alltäglichen Pathologie seine Bedeutung nicht verloren hat.

Literaturverzeichnis.

1. S. de Boer, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathicus (thoracales autonomes System). *Folia neuro-biologica* 7. 1913.
2. S. de Boer, De beteekenis der tonische innervatie voor de functie der dwars-gestreepte spieren. Inaug.-Diss. Amsterdam 1914.
3. B. Brouwer, Klinisch-anatomische Untersuchung über partielle Anencephalie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 32, 1916.
4. J. de Bruin, Een gecompliceerd geval van idiotia amaurotica progressiva familiaris infantilis (Tay-Sachs). *Nederlandsch Maandschrift voor Verloskunde en Vrouwenziekten en voor Kindergeneeskunde* (1915).
5. J. G. Dusser de Barenne, Nachweis, daß die Magnus-de-Kleynschen Reflexe bei der erwachsenen Katze mit intaktem Zentralnervensystem bei passiven und aktiven Kopf- resp. Halsbewegungen auftreten und somit im normalen Leben der Tiere eine Rolle spielen. *Folia neuro-biologica* 8, 1914.
6. L. Eninger, Über das Kleinhirn und den Statotonus. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 45. 1912.
7. A. de Kleyn, Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosch. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 159. 1914.
8. R. Magnus und A. de Kleyn, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 145. 1912.
9. R. Magnus und A. de Kleyn, Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 154. 1913.
10. R. Magnus und A. de Kleyn, Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 154. 1913.
11. R. Magnus und A. de Kleyn, Ein weiterer Fall von tonischen „Halsreflexen“ beim Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* 1913, Nr. 46.
12. R. Magnus, Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? *Archiv f. d. ges. Physiol.* 159. 1914.
13. R. Magnus und A. de Kleyn, Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 160. 1915.
14. C. von Monakow, *Gehirnpathologie* 1905.
15. S. Shimamura, Über die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns. *Neurol. Centralbl.* 1894.
16. W. Storm van Leeuwen, Over den invloed van den stand van het hoofd op den tonus van de spieren der ledematen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1916.
17. L. H. Weed, Observations upon decerebrate rigidity. *Journ. of Physiol.* 48. 1914.
18. W. Weiland, *Münch. med. Wochenschr.* 1912, S. 2539.
19. W. Weiland, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen usw. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 147. 1912.

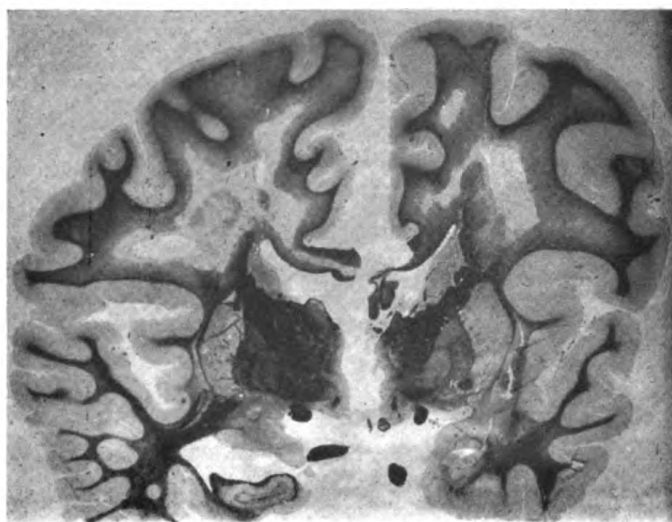


Fig. 1. Der Krankheitsprozeß beschränkt sich auf den phylogenetisch jungen Teil des Vorderhirns.

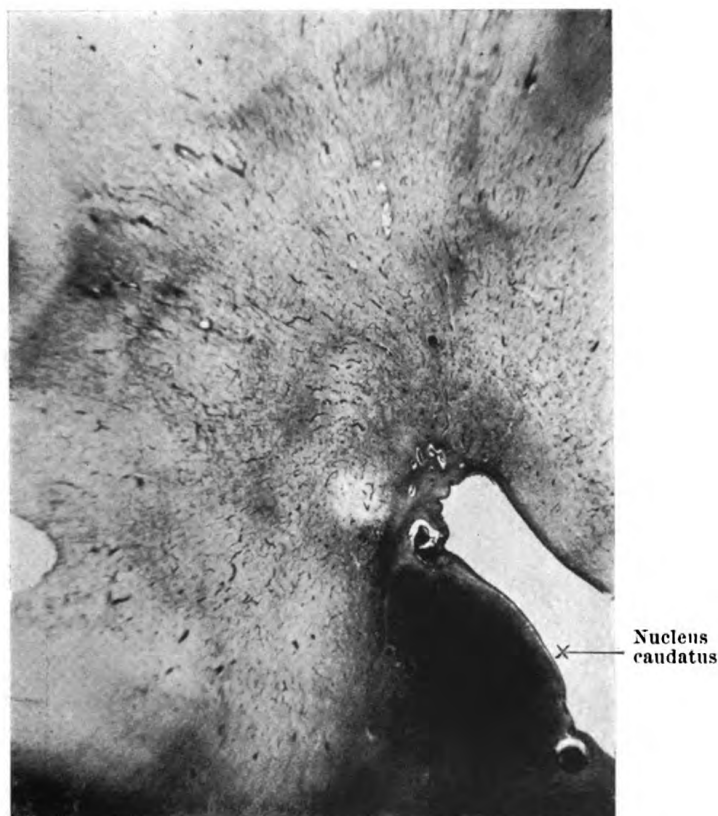


Fig. 2. Encephalitis im Centrum semi-ovale (nach einem van Gieson-Präparat).

B. Brouwer, Über Meningo-Encephalitis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

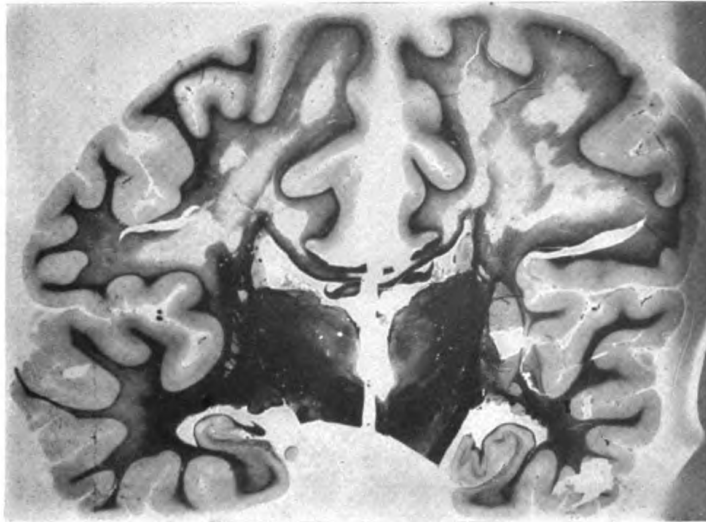


Fig. 3. Der Krankheitsprozeß hat knapp am Rande des Thalamus opticus stillgestanden.

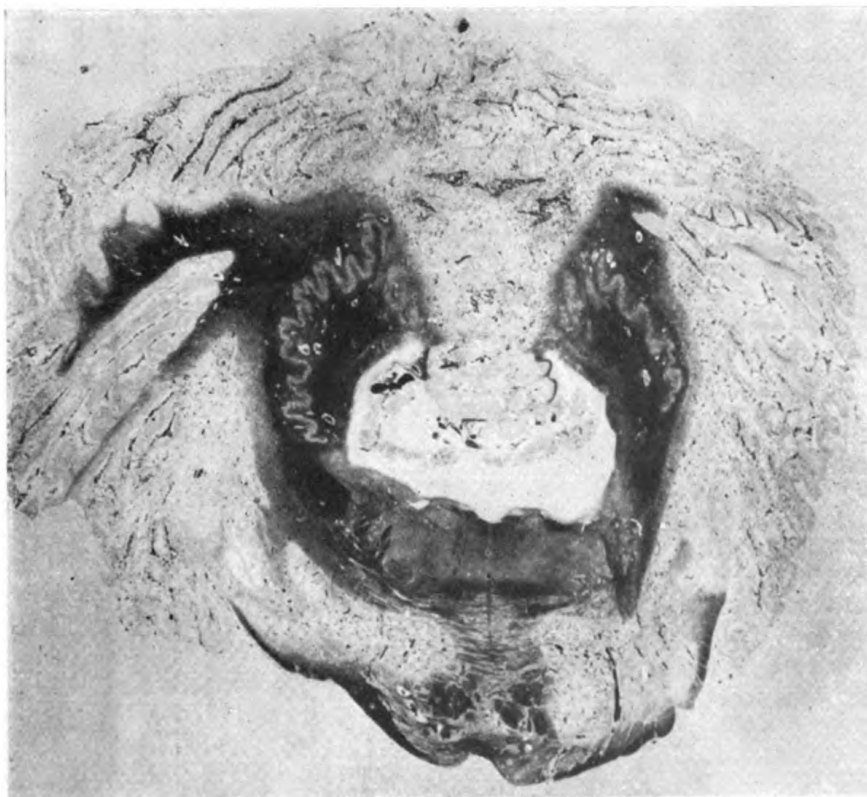


Fig. 4. Die Kleinhirnrinde ist zerstört. Das Tegmentum ist normal. Die Entzündung hat nur den phylogenetisch jüngeren Abschnitt der Medulla oblongata angegriffen.

B. Brouwer, Über Meningo-Encephalitis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

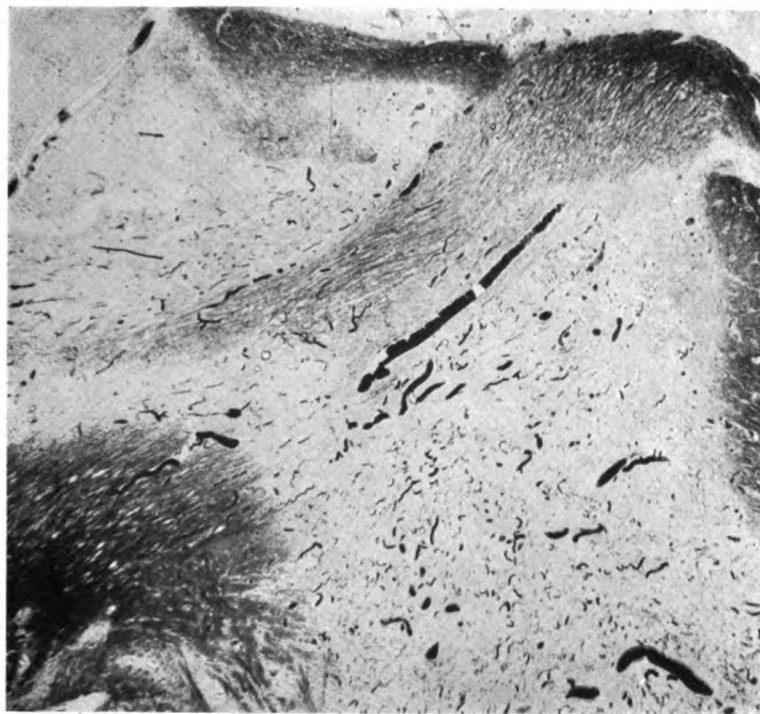


Fig. 5. Die Fasern des rechten Nervus trigeminus sind nicht so tief lädiert, wie das umgebende Gewebe des Brückenarmes.



Fig. 6. Die Fasern des linken Nervus facialis sind nicht so tief lädiert, wie das umgebende Gewebe des Brückenarmes.

B. Brouwer, Über Meningo-Encephalitis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

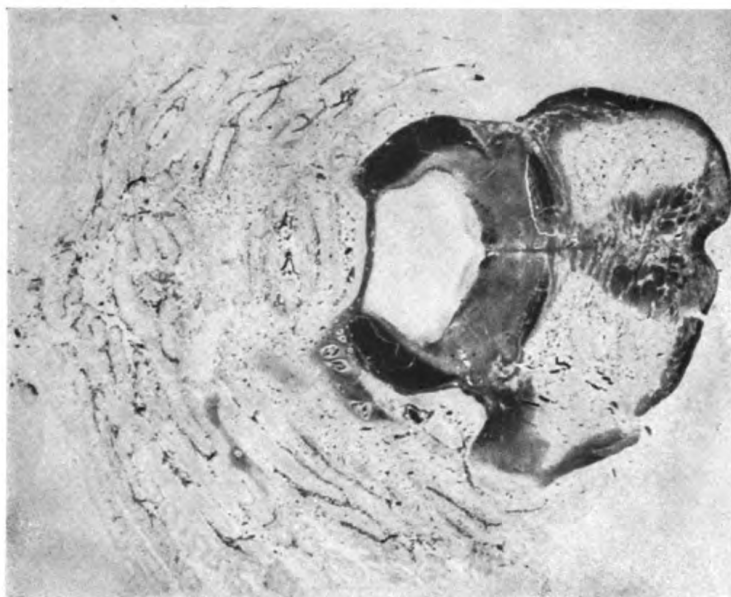


Fig. 7. Die Kleinhirnrinde ist zerstört. Die Entzündung hat nur den phylogenetisch jüngeren Abschnitt der Medulla oblongata angegriffen.

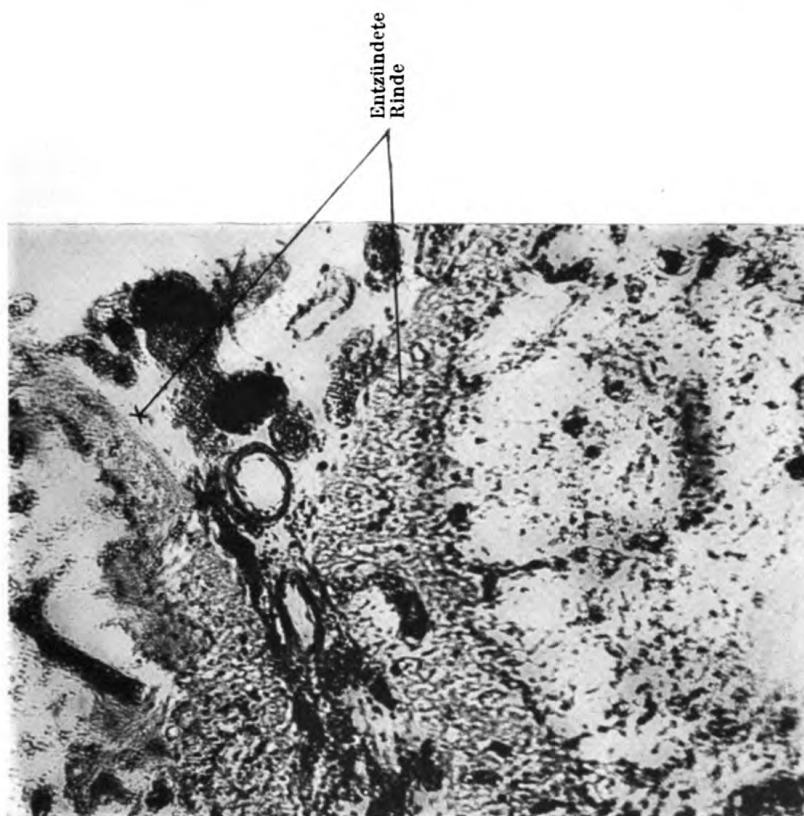


Fig. 8. Entzündung in der Kleinhirnrinde (nach einem Nisslpräparat).

B. Brouwer, Über Meningo-Encephalitis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

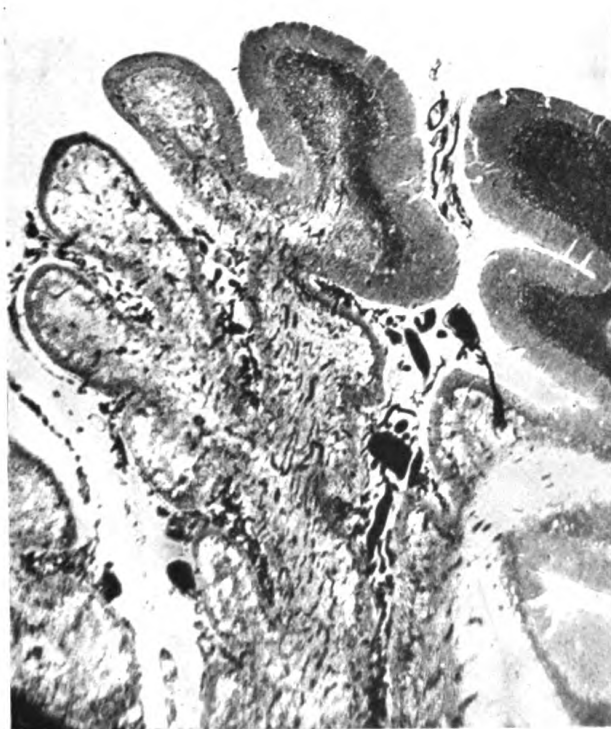


Fig. 9. Entzündung in der Kleinhirnrinde. Einige Lamellen sind verschont. (Nach einem van Gieson-Präparat.)

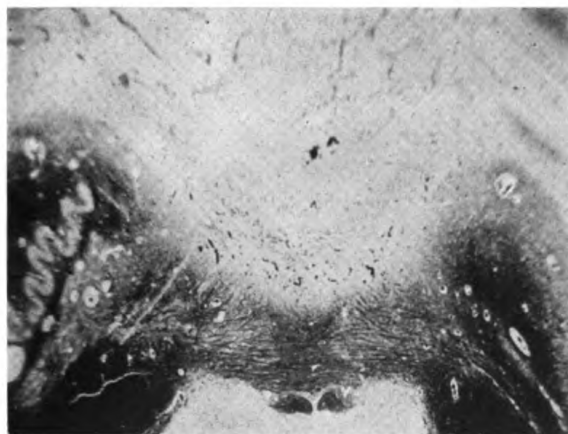


Fig. 10. Die Entzündung hat nur die Rinde angegriffen. Sie hat das Areal der Nuclei tecti verschont.

B. Brouwer, Über Meningo-Encephalitis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen.

Von

Privatdozent Dr. Alfred Hauptmann,

I. Assistenten der psychiatrischen Klinik Freiburg i. B.
Stabsarzt und leitendem Arzt einer Beobachtungsabteilung für Nervenkrankte.

(Eingegangen am 26. März 1917.)

Inhaltsverzeichnis:

- Einleitung.** — Verhältnis der epileptischen zu den hysterischen Anfällen (S. 182).
- I. Einzelne Anfallsymptome:** Pupillen, Zungenbisse, Verletzungen, Urin- und Stuhlabgang, Art der Krämpfe, Babinskisches Phänomen, Auslösbarkeit der Anfälle (Carotiden-Kompression, Cocaininjektion) (S. 187).
- Zusammenfassung (S. 196).
- II. Eigene Krankenbeobachtungen.** Einteilungsprinzipien der Erkrankung Epilepsie (S. 197).
1. Abteilung: Sichere schon vor der Einstellung vorhanden gewesene Epilepsie (32 Fälle) (S. 201).
1. Gruppe: Zunahme im Dienst (S. 201).
2. Gruppe: Keine Zunahme im Dienst (S. 204).
- a) nervöse Stigmata schon in der Kindheit (S. 204);
- b) in frühester Kindheit geirrt oder Krämpfe (S. 206);
- c) Alkoholismus der Eltern (S. 208);
- d) erbliche Belastung durch Epilepsie oder Geisteskrankheit (S. 210);
- e) Lues des Patienten (S. 213);
- f) Schädeltraumata ohne direkten Zusammenhang mit der Epilepsie (S. 216);
- g) ohne erkennbare Ätiologie (S. 219).
3. Gruppe: Posttraumatische Epilepsie (S. 221).
- Schlußfolgerungen aus der 1. Abteilung (S. 224).
- Differentialdiagnose zu psychogenen Anfällen (S. 225).
- Zum Hysteriebegriff (S. 227).
- Psychogene, aber nicht hysterische Anfälle (S. 232).
2. Abteilung: Schon vor dem Kriege vorhandene epileptische Äußerungen (14 Fälle) (S. 235).
1. Gruppe: Früher nur 1 oder sehr seltene Anfälle (S. 236).
2. Gruppe: Früher nur Anfälle von Schwindel oder Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe (S. 238).
3. Gruppe: Früher Absenzen und andere Äquivalente. (S. 242).
- Schlußfolgerungen aus der 2. Abteilung (S. 244).
3. Abteilung: Nervös disponierte Individuen (5 Fälle) (S. 248).
4. Abteilung: Normale Individuen (1 Fall) (S. 253).
- Kriegsliteratur über Epilepsie (S. 254).
- Zusammenfassung der Literaturerfahrungen (S. 265).
- Epilepsie und Dienstbeschädigung bzw. zivile Unfallgesetzgebung (S. 269).
- Schlußzusammenfassung (S. 271).

Die Bestimmung, nach der nachgewiesene Epilepsie dienstunbrauchbar macht, gibt uns während des Krieges ein unschätzbares Material in die Hand, an dem wir den Einfluß exogener Schädlichkeiten auf das Entstehen einer Epilepsie beurteilen können. Und da eben diese Bestimmung uns zwingt, jeden einzelnen Krampfanfall aufs genaueste auf seine Zugehörigkeit zur Epilepsie zu prüfen, steht uns gleichzeitig ein Beobachtungsmaterial zur Verfügung, das uns in weit größerem Umfange als je zuvor Stellung zu nehmen gestattet, einmal zur Bewertung der einzelnen Anfallssymptome für die Diagnose einer Epilepsie und dann zu der Frage der immer noch oder wieder strittigen Formen von Krampfanfällen, die weder voll der Epilepsie, noch der Hysterie zuzurechnen sind.

Der Wert einer Behandlung dieser 3 Fragen liegt nicht so sehr auf militärärztlichem Gebiet, als auf der praktischen Anwendung ihrer Ergebnisse für die zivile Unfall-Gesetzgebung, und betrifft vor allen Dingen die rein wissenschaftliche Förderung der Epilepsie- und Hysterielehre.

Ich will nicht, um die Ausdehnung meiner Betrachtungen gleich zu präzisieren, den Einfluß schwerer traumatischer Gehirnschädigungen auf nachfolgende Epilepsie hier berücksichtigen (das sind Fragen, die am besten durch Zusammenarbeit eines Chirurgen und eines Neurologen entschieden werden können), vielmehr die sonstigen exogenen Schädlichkeiten, wie körperliche Strapazen aller Art, psychische Schädigungen hauptsächlich emotioneller Natur, toxische Einwirkungen in Form von Nicotin und Alkohol in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen, und grob-traumatische Noxen nur insoweit heranziehen, als ich die *Commotio cerebri* nicht ausschließe, und das nur deshalb, weil bei der jetzigen Art der Kriegsführung mit ihren häufigen Verschüttungen mit diesem für die Entstehung der Epilepsie nicht unwichtigen Moment in vielen Fällen zu rechnen sein wird.

Gerade die Entscheidung der Frage, wie weit die genannten exogenen Schädlichkeiten für das Auftreten einer Epilepsie verantwortlich gemacht werden können, ist für die Epilepsiebetrachtung in ätiologischer Hinsicht von allergrößtem Interesse. Gleichwie auf anderen psychiatrischen Gebieten — ich habe hier die Schizophrenie im Auge — die rein klinisch-deskriptive Betrachtung uns dem Wesen der Erkrankung nicht näher bringt, wird eine Beobachtung der klinischen Äußerungen der Epilepsie uns immer nur erlauben, verschiedene Gruppen zu unterscheiden, die zur oberflächlichen Orientierung und gegenseitigen raschen Verständigung ja ganz zweckmäßig sind, die aber das Einordnen eines bestimmten Krankheitsfalles, um nur einen Punkt herauszugreifen, schon deshalb schwierig machen, weil beispielsweise der weitere Verlauf des Falles, der vielleicht erst nach Jahren typische

Veränderungen schafft, mit eines der Characteristica der betreffenden Gruppe ausmacht. Nicht geringere Schwierigkeiten ergeben sich bei der von anderen Darstellern der Epilepsie in monographischer Form gewählten Teilung nach anatomischen Gesichtspunkten, wobei noch als besonders erschwerend die Unmöglichkeit oder Unsicherheit der Entscheidung darüber hinzukommt, ob die gefundenen anatomischen Veränderungen als Ursache oder Folge der epileptischen Krankheitsäußerungen anzusehen sind. Aber auch wenn ätiologische Gesichtspunkte der Einteilung zugrunde gelegt werden, gelangt man zu keiner größeren Befriedigung; findet man doch in so und so vielen Fällen keine hinreichende Ursache und gelangt so zu der eigentlich nur negativ bestimmten Gruppe der genuinen Epilepsie.

Können uns auch die Kriegserfahrungen bei weitem nicht über alle diese skizzierten Schwierigkeiten hinwegbringen, so können sie doch wenigstens nach einer Seite besonders klärend wirken, indem sie uns über die Bedeutung des ätiologischen Momentes belehren. Sehen wir nämlich, daß die gleichen Schädlichkeiten so viele Hunderttausende getroffen haben und daß bei den Wenigen, die an Krampfanfällen erkrankten, immer die gleichen Voraussetzungen vorhanden waren — ich meine, um es vorwegzunehmen, die Disposition — so wird dieses Riesenexperiment größten Stiles uns zu einer völlig anderen Auffassung des Wertes dieser ätiologischen Faktoren gelangen lassen. Sie müssen bestenfalls zur Rolle von auslösenden Ursachen herabsinken, und die epileptische Disposition wird noch mehr als es bisher der Fall war, in den Mittelpunkt der Epilepsiefrage gerückt werden müssen.

Die Häufung der exogenen Schädlichkeiten, speziell emotioneller Art, und die Ubiquität dieser Traumata mit ihren Folgeerscheinungen in Form von psychogenen Anfällen gibt uns durch die Möglichkeit der zeitlich gedrängten Nebeneinanderbeobachtung, durch Vergleichung der Einwirkung der gleichen Reize, durch weitere Verfolgung des Krankheitsverlaufes bei Anwendung gleicher therapeutischer Maßnahmen Gelegenheit, in das noch reichlich dunkle Gebiet der Zwischenstufen von Epilepsie und Hysterie hineinzuleuchten, eine Strecke Landes die jeder neue Grenzrichter anders verteilt, so daß bald die Hysterie, bald die Epilepsie einen Zuwachs erleiden, bald der Schwierigkeit einer Teilung durch Einführung neuer Krankheitsbezeichnungen begegnet wird, die durch ihre Reichhaltigkeit — ich nenne nur „Affekt-Epilepsie“, „Reaktiv-Epilepsie“, „psychasthenische Anfälle“, „Hystero-Epilepsie“ — nur die Unsicherheit der Charakterisierung kennzeichnen. Wenn diese tatsächlich vorhandenen Schwierigkeiten, die durch die zeitlich große Häufung ihres Vorkommens nur erst recht demonstriert werden, auch jetzt nicht ganz zu beseitigen sein werden, so werden wir doch mit weit

größerer innerer Sicherheit entscheiden können, ob wir all die Krampfstände, die wir als nichtorganisch von der Epilepsie abgrenzen, der Hysterie unterstellen müssen, oder ob wir zwar psychogen bedingte, aber nicht hysterisch zu bezeichnende Krampfanfälle kennen. So wird von diesem Teilgebiet aus auch die Hysterielehre, die ja auch durch die sonstigen Kriegserfahrungen so viele Proben ihrer Gültigkeit zu bestehen hat, dadurch eine gewisse Festigung ihrer etwas dehnbaren äußeren Hülle erleiden, daß die Begriffe des Psychogenen und Hysterischen in dem Sinne eine Orientierung erfahren, daß das Hysterische dem Psychogenen unterzuordnen ist.

Da der Weg, der uns zu diesen Erkenntnissen führt, an dem Verlauf des einzelnen Krampfanfalles vorbeiführen muß, werden wir unwillkürlich zu einer Revision der Gültigkeit der verschiedenen Anfallssymptome getrieben. Wenn durch die Kämpfe zur Beseitigung der (immer noch recht lebendigen) Hydra „Hystero-Epilepsie“ auch der größte Teil dieser Frage geklärt schien, so bedurften diese Lehren doch einer Prüfung in großem Stil. Der Krieg hat uns hierzu reichlich Gelegenheit gegeben. Und gerade die Kenntnis der Bewertung dieser Anfallssymptome muß noch viel mehr Allgemeingut der Ärzte werden; dann erst wird man durch das Vorhandensein eines wissenschaftlich verwertbaren Materials zu den oben skizzierten Fragen in dem Umfange Stellung nehmen können, wie es das Interesse der Sache erfordert. Ein Beitrag zur Erreichung dieses Endziels soll diese Arbeit bilden.

Notiz für den Leser: Wenn ich daher auch Krankengeschichten in aller kürzester Form mit aufgenommen habe, so geschah es, um einem späteren Bearbeiter dieses Gebietes Gelegenheit zu geben, objektiv zu urteilen. Wenn man sieht, wie immer wieder der ganzen Beschreibung nach offenkundige Hysterien als Epilepsien und umgekehrt gebucht werden, wie alles das, was durch den die eigene Unklarheit nur verdeckenden Namen „Hystero-Epilepsie“ bezeichnet wird, wissenschaftlich durchaus nicht verwertbar ist, wird man einsehen, daß alle persönlichen Schlußfolgerungen durchaus in der Luft schweben, wenn sie eben nicht durch objektive Beschreibungen gestützt werden. Ich bin mir wohl bewußt, daß bei der enormen Überproduktion an literarischen Arbeiten mancher Leser durch die hierdurch bedingte Ausführlichkeit vom Studium einer derartigen Zusammenstellung abgeschreckt werden könnte; dieser mag sich daher an die jedem Abschnitt beigegebene Schlußzusammenstellung halten, die aber, da sie lapidar sein muß, mancher Härten nicht entbehren kann.

Das hier verwertete Material stammt aus der meiner Leitung unterstellten militärischen Beobachtungsstation für Nervenkranken und beschränkt sich auf die Beobachtungen während eines Jahres. Es ist insofern zur Lösung der oben angegebenen Fragen recht geeignet, als in ihr fast alle Soldaten mit Krampfanfällen eingeliefert werden, die in dem südlichen Bereich des Territoriums des XIV. A.-K. bei der Truppe oder in Lazaretten vorhanden sind, sei es, daß sie wegen dieser Anfälle aus

dem Felde zurückgeschickt wurden, daß sie bei der Truppe an ihnen erkrankten, oder daß während der aus anderen Gründen erfolgenden Lazarettbehandlung Anfälle auftraten. Ich habe es mir zum Prinzip gemacht, über anfallsartige Zustände möglichst nicht auf Grund ambulanter Untersuchung zu urteilen, sie alle so lange stationär zu beobachten, bis ein Anfall ärztlich gesehen wurde, oder wo das im Laufe von 4—6 Wochen nicht möglich war, doch so lange, bis durch sonstige Begleiterscheinungen, durch genaueste körperliche und psychische Untersuchung die Diagnose hinreichend geklärt war. Es genügt nicht — das muß hier aufs nachdrücklichste betont werden — den Anfall von dem Wachpersonal beobachten zu lassen und sich bei der Entscheidung auf diese Beschreibung zu stützen. Immer wieder konnte ich mich davon überzeugen, daß selbst ein geschultes Personal (Wärter aus Irrenanstalten usw.) durchaus unzureichend beobachtet und beschreibt; gilt das schon von diesen, um wieviel weniger kann man sich auf die Schilderung von Leuten verlassen, die früher nie mit Kranken umgegangen waren, die nur jetzt während des Krieges zu Lazarett-diensten kommandiert wurden! Bei diesen kommt, abgesehen von ihrer mangelhaften Erfahrung, auch noch das Verblüffende eines Krampf-anfalles hinzu, der durch den Schreck, den er auf naive Gemüter ausübt, eine objektive Beobachtung völlig ausschließt. Da kehren immer wieder die eingelernten Phrasen von dem „blutigen Schaum vor dem Mund“, den „eingeschlagenen Daumen“, den „rollenden Augen“ usw. wieder, und wenn man den Ablauf des Anfalls selbst mit dieser Schilderung vergleicht, so sieht man, daß er ein ganz anderes Bild ergab. Und was erlebt man nicht an verkehrter Zeitschätzung! Anfälle, die noch nicht 1 Minute gedauert haben, werden auf 10 Minuten veranschlagt. Also oberstes Prinzip ist: Eigene ärztliche Beobachtung des Anfalls. Und selbst da sieht man, daß es so viele Imponderabilien gibt, die den Beobachter mehr zu der Diagnose einer Epilepsie oder Hysterie hinneigen lassen, so viele Wahrnehmungen, die schwer in Worte zu kleiden sind, daß ich es keinem kritischen Leser meiner Krankengeschichten verübeln kann, wenn er trotz der objektiven Beschreibung an der einen oder anderen Diagnose gewisse Zweifel hegen würde.

Für die Beurteilung der psychischen Reaktionsweise meines Beobachtungsmaterials sind folgende Lokalkenntnisse wichtig: Ich habe die in Betracht kommenden Fälle möglichst in einen Raum gelegt, in dem eine ständige Wache vorhanden war, die sofort den Arzt benachrichtigen und dem Patienten zu Hilfe kommen konnte. Es ist das deswegen zu wissen wichtig, weil wir sehen werden, daß gerade die Tatsache dieses Schutzes einerseits, der Möglichkeit der raschen Herbeiholung des Arztes andererseits das Auftreten mancher psychogener Anfälle zu gewissen Tageszeiten erklärt.

Infolge der Einweisung aller Anfallspatienten in die Beobachtungsstation sind absolute Zahlen ganz ungeeignet, uns den Anteil der Anfallszustände an der Gesamtheit der nervösen Erkrankungen des Heeres zu zeigen. Es muß hierdurch genau das gleiche falsche Bild erweckt werden, wie es beispielsweise die Nervenärzte von der Häufigkeit der sog. „traumatischen Neurose“ in Friedenszeiten hatten, weil sie die enorme Zahl der ohne jede nervöse Störung abheilenden Unfallfolgen nicht berücksichtigten. Darüber wird also erst am Schluß des Krieges an der Hand einer großen, vollständigen Statistik gesprochen werden dürfen.

Zu einer Frage können wir aber jetzt schon Stellung nehmen: Awtokratow¹⁾ berichtet, daß im Russisch-Japanischen Kriege epileptische Erkrankungen an Häufigkeit bei weitem an der Spitze standen; es fand sich Epilepsie in 27,9 %, Hysterie nur in 2,7%. Dieses an sich schon erstaunliche Verhältnis wird durch meine Beobachtungen in keiner Weise bestätigt. In meinem Lazarett betrug in der Zeit vom 15. November 1915 bis 1. Oktober 1916 das Verhältnis von hysterischen zu epileptischen Anfällen 2,6:1. Also gerade das umgekehrte Verhältnis wie bei Awtokratow. Diese enormen Differenzen sind wohl nur auf die große Verschiedenheit in der Diagnosestellung zurückzuführen, wozu aber, da die Awtokratowsche Arbeit keine Einzelheiten enthält, hier keine Stellung genommen werden kann. Selbst wenn ich annehme, daß Awtokratow auch posttraumatische Epilepsien mit in seine Tabelle aufgenommen haben könnte (was unwahrscheinlich ist, da es sich um ein psychiatrisches Hospital gehandelt hat), und die entsprechenden Zahlen aus meinem Lazarett hinzuzähle, wird das Verhältnis nicht wesentlich anders. Es tritt auch keine Umkehr ein, wenn ich das Verhältnis epileptischer und hysterischer Psychosen (oben handelt es sich im wesentlichen um Krampfanfälle und episodische leichtere psychotische Störungen) betrachte, wie es mir aus der Freiburger psychiatrischen Klinik bekannt ist, wo die hysterischen Geistesstörungen die epileptischen auch bei weitem überwogen.

Auch Jellinek²⁾ berichtet über eine äußerst geringe Zahl von Epileptikern unter seinem Anfallsmaterial: nur 4%. Wenn die aus meinen obigen Angaben berechneten Verhältniszahlen höher sind (28% Epilepsie unter meinem Anfallsmaterial), so sind diese Zahlen mit den Jellinekschen nicht ganz zu vergleichen, da in meiner Zusammenstellung nicht alle Patienten mit hysterischen Anfällen berücksichtigt sind, sondern nur die, welche in der Hauptsache wegen solcher

¹⁾ Awtokratow: Die Geisteskranken im russischen Heere während des japanischen Krieges. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 64. 1907,

²⁾ Jellinek: Zur militärärztlichen Konstatierung der Epilepsie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1915, Nr. 38.

der Beobachtungsstation zugewiesen worden waren, solche, bei welchen aber z. B. einige Anfälle neben dem Hauptkrankheitsbild, etwa einer hysterischen Abasie, einem Schütteltremor usw. vorhanden waren, nicht mitgezählt sind; dann sind unter meinen Epileptikern auch solche notiert, die bei mir keinen Anfall hatten, bei welchen die Diagnose aber aus anderen Überlegungen heraus gestellt werden konnte. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen würden meine Zahlen den Jellinek'schen weit näher kommen. Wie aber schon gesagt, dürfen derartige Verhältniszahlen noch keine absolute Gültigkeit beanspruchen, da ihre Höhe von lokalen Verhältnissen (Art der Einweisung, Art der Station usw.) in weitem Umfange abhängig sind. Nur größere Zusammenstellungen, etwa den Bereich eines ganzen Armeekorps umfassend, geben uns ein objektives Bild der Häufigkeit des Vorkommens epileptischer und hysterischer Krampfanfälle im Verhältnis zu anderen nervösen Erkrankungen. Bis jetzt sind wir nur zu dem Schlusse berechtigt:

Die Awtokratowschen Zahlen über das Verhältnis von Epilepsie und Hysterie haben für unseren Krieg keinerlei Gültigkeit. Nach meinen Beobachtungen überwiegen die hysterischen Störungen die epileptischen bei weitem.

I.

Der auch hier wieder zutage tretende Mangel eines objektiv anwendbaren Maßstabes für die Auffassung eines Krankheitsbildes als Epilepsie oder Hysterie läßt, wie schon oben begründet, ein näheres Eingehen auf die Gültigkeit der einzelnen Symptome eines Krampfanfalles für die Differentialdiagnose berechtigt erscheinen.

Wenn wir auch längst wissen, daß alle die als unbedingt charakteristisch angesehenen Symptome ihre Gültigkeit längst eingebüßt haben, so war man im einzelnen Fall doch immer wieder zweifelhaft, wie man sich zu einem nicht völlig in den Rahmen der ganzen Verlaufsform eines Krampfanfalls hinein passenden einzelnen Symptom — etwa einem Zungenbiß bei einem sonst hysterisch aussehenden Anfall — stellen sollte. Bildeten die Fälle, welche die alte Lehre von der strengen Geschiedenheit der hysterischen und epileptischen Anfallssymptome gestürzt hatten, doch eben nur die Ausnahme. Nun ist uns durch den Krieg ein ausgezeichnete Prüfstein für diese Frage in die Hand gegeben worden.

Und er hat uns, um es vorwegzunehmen, mit weit größerer Sicherheit als bisher gelehrt, daß es ein diagnostisch einwandfrei gültiges Einzelsymptom in einem Krampfanfall kaum gibt.

Wenn ich die diagnostisch wichtigsten Beobachtungen hier anführe, so sind es:

Pupillen: Die alte Lehre von der Lichtstarre (die Konvergenz ist ja nicht zu prüfen) der Pupillen nur im epileptischen Anfall, welche durch einige Beobachtungen längst erschüttert war, ist auch nach den gehäuften neuen Beobachtungen nicht aufrechtzuerhalten. Ich kann allerdings nicht sagen, daß mir eine völlige Lichtstarre der Pupillen im hysterischen, oder um mich allgemeiner auszudrücken, im psychogenen Anfall begegnet ist, eine Lichtträgheit aber habe ich bei außerordentlich vielen psychogenen Anfällen gesehen. Eine Lichtreaktion im epileptischen Anfall habe ich nie beobachten können; wohl aber einmal eine solche bei einem Anfall, der als posttraumatisch - epileptisch angesehen werden mußte. Eine exakte Pupillenprüfung im Anfall ist übrigens durchaus nicht so leicht, wie man sich, ohne sie selbst so und so oft vorgenommen zu haben, vorstellen sollte: gestattet schon das wilde Umherwerfen der Patienten häufig keine genaue Beobachtung, so verhindert das feste Zukneifen der Lider und die extreme Aufwärtsdrehung des Auges in vielen Fällen die Prüfung; ganz besonders, oder sogar fast ausschließlich, ist das bei den psychogenen Anfällen der Fall, während wir bei den echten Epileptikern sehr viel geringere Schwierigkeiten haben. Es rührt das von der sehr viel geringeren Bewußtseinsstörung jener Patienten her, die auf die gewaltsame Öffnung der Augenlider mit einem Zusammenkneifen und einem Fliehen des Augapfels nach oben reagieren. Ein abweichendes Verhalten, auf das ich, wenn es auch kein Pupillenphänomen ist, an dieser Stelle hinweisen möchte, da diese Beobachtung bei der Pupillenprüfung häufig schon ein Hinweis auf die Art des Anfalls sein kann.

Eine träge Lichtreaktion der Pupillen darf uns demnach durchaus kein Hinweis darauf sein, einen psychogenen Krampfanfall auszuschließen, wenn auch in der Regel die Lichtreaktion bei diesem erhalten ist. Echte epileptische Anfälle (posttraumatisch-epileptische nicht immer?) gehen immer mit Lichtstarre der Pupillen einher.

Zungenbisse und andere Verletzungen: Auch die alte Regel, daß Zungenbisse ein Charakteristicum der epileptischen Anfälle wären, bedarf nach meinen Beobachtungen entschieden der Revision; ich habe bei ganz einwandfrei psychogenen Anfällen Zungenverletzungen gesehen, wenn sie auch eine Ausnahme bildeten. Allerdings kann man nicht von so schweren Durchtrennungen des ganzen Zungengewebes sprechen, wie wir sie von der Epilepsie her kennen; es waren vielmehr nur leichte Anrisse, die aber zum Teil auch an der charakteristischen Stelle an den Seitenrändern saßen. Zum andern Teil waren nur leichte oberflächliche Defekte an der Spitze vorhanden. Es erklärt sich das daraus, daß meist nicht, wie beim typisch epileptischen Anfall, die vor- und zurückgeschleuderte Zunge zwischen die auf- und zuklappenden Kiefer gerät, sondern bei den unregelmäßigen mahlenden und kauenden

Kieferbewegungen irgendwelche Läsionen der Zungenoberfläche zustande kamen. Diese weniger krampfartigen als mimischen Bewegungen erklären auch die Häufigkeit von Lippen- und Wangenschleimhautverletzungen, die durch das Angesaugtwerden der Wangen, das Benagen der Lippen usw. entstehen. Die Genese schwerer Zungenbisse, die von den epileptischen nicht zu unterscheiden waren, war auch anders, als oben für die Epilepsie beschrieben: sie waren (in 2 Fällen) dadurch zustande gekommen, daß die Patienten im Anfall aus dem Bett gefallen waren, wobei die Zunge wohl irgendwie zwischen die bei dem Falle zusammenklappenden Kiefer geriet.

Diese Entstehungsweise bleibt wohl nur auf die psychogenen Anfälle beschränkt, wo die Bewußtseinstörung so tiefgehend war, daß sie ein relativ rücksichtsloses Hinstürzen ermöglichte. In solchen Fällen können dann auch noch andere schwere Verletzungen an Händen und Füßen zustande kommen, wie wir sie im allgemeinen nur von epileptischen Anfällen her kennen. Ja, ich verfüge über die Beobachtung eines psychogenen Anfalls, der durch Auffallen auf harten Zementboden mit einer schweren Blutung aus einem Ohr einher ging und nach der lange anhaltenden Bewußtlosigkeit und den Folgeerscheinungen zu schließen, sogar zu einer Commotio cerebri geführt hatte.

Wenn solche Vorkommnisse auch die Ausnahme bilden, und nur von dem Grade der Bewußtseinstörung und ungünstigen räumlichen Verhältnissen abhängen, so muß man doch aus ihnen die Lehre ziehen, daß selbst schwere Zungenbisse und andere Verletzungen der Zunge, Lippen und auch des übrigen Körpers nicht unbedingt für Epilepsie sprechen. Man wird sich diese Tatsache um so mehr vor Augen halten müssen, als man sehr häufig den Anfall selbst nicht beobachten kann und die Konstatierung der Verletzung selbst uns nicht immer gestatten wird, den Hergang der Verletzungen zu rekonstruieren.

Urin- und Stuhlabgang: Von der Schwere der Bewußtseinstörung und der Intensität der Krämpfe wird es abhängen, ob bei Erschlaffung der Sphincteren ein Hinausdrängen von Stuhl oder Urin eintreten wird. So wird es uns nicht wundernehmen, daß gelegentlich auch einmal bei psychogenen Krämpfen eine Enuresis vorkommt; Stuhlabgang bei solchen habe ich nie gesehen. Ein unwillkürlicher Urinabgang erscheint um so erklärlicher, als wir wissen, daß das Symptom einer Blasenschwäche als Stigma degenerationis bei einer großen Zahl nervös minderwertiger Soldaten zur Beobachtung kommt, und als diese, wie wir sehen werden, ein Hauptkontingent zu den psychogenen Anfallszuständen stellt.

Also auch der unwillkürliche Urinabgang im Anfall spricht nicht eindeutig für Epilepsie.

Art der Krämpfe: In dieser Hinsicht haben die Kriegsbeobach-

tungen uns keine neuen Unterscheidungsmerkmale gelehrt. Sie haben uns höchstens aufs neue die große Schwierigkeit vor Augen geführt, aus dem Ablauf des Anfalls selbst einen Schluß auf seine Zugehörigkeit zu ziehen. Freilich wird es leicht sein, einen klassischen epileptischen von einem klassischen hysterischen Anfall, allein dem Ablauf der Krämpfe nach, zu unterscheiden; meist nähern sich die Verlaufsformen aber so sehr, daß es selbst dem geübten Beobachter schwer fallen muß, aus dem Anblick des Anfalls selbst eine sichere Entscheidung zu treffen. Am treffendsten lassen sich die Unterschiede immer noch dadurch charakterisieren, daß der geordnete Ablauf von Krämpfen der Epilepsie, das Ungeordnete, den Ausdrucksbewegungen Nahestehende der Hysterie eigen ist. Von einem Ablauf der psychogenen Anfälle in Form der einzelnen Phasen, wie sie Charcot beschrieben hat, kann gar keine Rede sein; sie halten sich an gar kein Schema und auch die einzelnen Anfälle beim selben Patienten brauchen einander in keiner Weise zu ähneln. Wohl kann alles das, was als „Clownismus“, als „grands mouvements“, als „attitudes passionelles“ beschrieben ist, in buntem Durch- und Nacheinander vorkommen; man belegt es aber zweckmäßigerweise nicht mit einzelnen Bezeichnungen und trennt vor allen Dingen keine einzelnen Phasen ab. Es sind das eben alles Ausdrucksbewegungen, und wenn die psychogenen Anfälle, die wir jetzt bei Soldaten beobachten, nicht unerheblich von den früheren Beschreibungen der klassischen Hysterie abweichen, so rührt das daher, daß diese sich auf Beobachtungen bei Frauen stützen, bei welchen natürlich die ihrem Gefühlsleben adäquaten Stellungen und Handlungen ein anderes Bild ergeben müssen, als wir es bei Männern, und ganz besonders bei Soldaten erwarten dürfen. So fällt vor allen Dingen fast vollständig jede sexuelle Komponente fort. Dafür treten Äußerungen ein, die wir auf Erlebnisse im Felde zurückführen müssen, wie Flucht- und Abwehrbewegungen, weiterhin naive, elementare Ausdrucksbewegungen wie Umherkugeln durch das ganze Zimmer, sich Verbeißen in Stuhl- und Tischbeine, wüstes Toben in dem Bestreben, das Bett zu demolieren usw. Unverkennbar ist bei manchen Patienten, nämlich solchen, die schon lange Lazarettinsassen sind, das Bestreben, in ihrem Anfall den Ablauf eines anderen, von ihnen beobachteten, zu imitieren.

Derartige Zustände, die man eigentlich schon nicht mehr als Krampf-Anfälle bezeichnen darf, bieten natürlich der Unterscheidung der Epilepsie gegenüber keinerlei Schwierigkeiten. Das gilt vielmehr für die Zustände, wo es nur zu leichten krampfenden Bewegungen der Arme und Beine kommt: in solchen Fällen tritt das Psychogene des Anfalls aber dann meist dadurch zutage, daß der ganze Zustand viel länger dauert, als wir es bei Epilepsie sehen, wenn es sich nicht um einen Status

epilepticus handelt, der aber dann seiner ganzen äußeren Form nach und nach den vorhandenen körperlichen Symptomen leicht zu erkennen sein wird. Wenn man die Patienten unbeeinflusst läßt, und andererseits, wenn man ihnen, wie es leider immer noch seitens unkundiger Ärzte und Schwestern geschieht, zu viel liebevolle Beachtung schenkt, können solche „Zuckungen“ viele Stunden anhalten. Ja, ich habe einen Fall beobachtet, bei welchem klonische Zuckungen in bewußtseinsgetrübtem Zustande über 24 Stunden (!) anhielten, und zwar nur dadurch, daß man, in der Annahme, einen schweren Epileptiker vor Augen zu haben, die Frau des Patienten telegraphisch kommen ließ, die durch reichliches Tränenvergießen, Streicheln, Tücherauflegen, und was die weibliche Psyche sonst noch als Heilmittel in sich beherbergt, zur Konsolidierung des Zustandes Veranlassung gab (der übrigens, nachdem der Mann zu mir verlegt worden war, durch energische Hinausbeförderung der sich heftig wehrenden Frau innerhalb weniger Minuten zum Stillstand kam). Aber selbst wenn wir von solchen Extremen absehen, gehören Krampfanfälle, die länger als höchstens 5 Minuten¹⁾ dauern, kaum zur Epilepsie; und es will mir beinahe scheinen, daß selbst diese Zeit noch zu hoch gegriffen ist, kommt man doch zu einem echten epileptischen Anfall, zu dem man im Lazarett gerufen wird, meist trotz aller Eile schon zu spät, wenigstens zu dem Stadium des echten Krampfes, während jeder Hysteriker gerne wartet, bis der Arzt auch genügend Gelegenheit hatte, ihn gründlich zu beobachten.

Das hängt, abgesehen von allem andern in der Hauptsache mit der weit geringeren Bewußtseinstrübung der psychogenen Anfallspatienten zusammen. Diese nur teilweise Aufhebung des Bewußtseins, die ja den Kernpunkt fast aller Hysterietheorien ausmacht, läßt eben das Spiel der Ausdrucksbewegungen in so zügelloser Weise zum Ausdruck kommen, es bringt, was entschieden auch im Sinne der neuesten Hysterieauffassung Kraepelins spricht, „stammesgeschichtliche uralte Schutzeinrichtungen“ zum Vorschein. Dadurch, daß diese Patienten nicht völlig von den Einwirkungen der Umwelt ausgeschlossen sind, wird der Ablauf eines psychogenen Krampfanfalls in so mannigfacher Weise von dieser, und ganz besonders von Manipulationen des Pflegepersonals und des Arztes beeinflußt. Gerade diese Reagibilität ist in zweifelhaften Fällen eine sichere diagnostische Handhabe: wie sie die Dauer des Anfalls (wenigstens bei echt hysterischen Anfällen, wie

¹⁾ Gegner dieser Auffassung mögen sich aber nicht auf ihre subjektive Zeitschätzung verlassen, sondern erst ein sichereres Meßinstrument als es unser Zeitsinn darstellt, zur Hand nehmen; man wird dann die erstaunliche Entdeckung machen, daß sich schon in einer Minute weit mehr abspielen kann, als man geahnt hätte, und daß gerade die Fülle der in dieser Zeit möglichen Ereignisse uns zu einer Überschätzung der Zeit veranlaßt.

später zu zeigen sein wird) beeinflußt, so hängen von ihr bzw. der minder hochgradigen Bewußtseinstrübung, wie oben bereits gezeigt, die Seltenheit des Stuhl- und Urinabganges, sowie schwerer körperlicher Verletzungen im Anfall ab; sie gibt uns in den meisten Fällen auch durch die deutliche Reaktion psychogener Anfallspatienten auf schmerzhaft sensible Reize im Gegensatz zu der Unempfindlichkeit der Epileptiker eine sichere Unterscheidungsmöglichkeit. Allerdings kann die Bewußtseinstrübung auch so weit gehen, daß selbst auf Stiche ins Nasenseptum keine Reaktion erfolgt; dazu mag selbst bei geringerer Bewußtseinstrübung, eine allgemeine hysterische Analgesie gewissermaßen als Selbstschutz gegen etwa auftretende Verletzungen kommen, die uns bisweilen auch dieses diagnostische Unterscheidungsmerkmal nimmt.

In dieser Beziehung waren mir einige Beobachtungen interessant, welche zeigten, daß sich in gleicher Weise, wie wir unter unseren Augen bei der Untersuchung eine hysterische Sensibilitätsstörung sich entwickeln sehen, auch während des Anfalls, im bewußtseinsgetrübten Zustande Partien mit normalem Gefühl durch die Prüfung gefühllos wurden. Stiche ins Nasenseptum, die beim ersten und zweiten Male deutliche Abwehrbewegungen zur Folge hatten, riefen später keinerlei Schmerzreaktion mehr hervor. Ein insofern für die Auffassung der hysterischen Reaktionsweise sehr interessanter Mechanismus, als nicht, wie es bei manchen anderen psychogenen Anfällen und auch bei solchen, die wir nach unseren bisherigen Anschauungen eben auch nur als hysterisch bezeichnen können, der Fall ist, der Schmerz eine völlige Wiederkehr des Bewußtseins und damit ein Ende des Anfalls zur Folge hatte, sondern der Krankheitsdarstellung zuliebe eine weitere Abspaltung von Empfindungsvorgängen (hier des Schmerzes) vorgenommen wurde.

Mit der nur geringen Bewußtseinseinengung hängen natürlich noch alle möglichen Ausdrucks- und Reaktionserscheinungen zusammen, die hier aufzuführen zwecklos wäre, da sie nur das Resultat der Art des Reizes und der Eigenart des Reizobjektes sind. Nur 2 Momente möchte ich noch hervorheben, da sie außerhalb der individuellen Reaktionsweise stehen: Das eine ist das krampfhaft Zusammenkneifen der Augenlider bei dem Versuch der Pupillenprüfung, ein mehr oder minder bewußter Abwehrmechanismus, den ich bei Epileptikern nie gesehen habe; und das zweite die hiermit in Zusammenhang stehende Aufwärtsdrehung des Augapfels als Fluchtbewegung bei dem Versuch, Licht ins Auge fallen zu lassen.

Babinskisches Phänomen: Wenn ich von allen den als Ausdruck einer organischen Schädigung anzusehenden körperlichen Symptomen, die in größter Mannigfaltigkeit als Nachwirkung der im Anfall

gesetzten Schädigung der Hirnrinde oder der nächstgelegenen langen Bahnen beschrieben sind (wie Reflexdifferenzen, Erloschensein und Steigerung der Reflexe, Agnosien, Aphasien, Apraxien usw.) gerade das Babinskische Phänomen herausgreife, so geschieht es, weil es unter diesen Erscheinungen noch die häufigste darstellt. Da wir in ihm (wenn es nur richtig beurteilt wird,) ein sicheres Zeichen einer Schädigung der cortico-motorischen Bahn erblicken dürfen, ist sein Vorkommen durchaus pathognomonisch für organische Krampfanfälle. Wenn es zuträfe, wie Jellinek¹⁾ an der Hand einer großen Zahl von Kriegsbeobachtungen erfahren haben will, daß es regelmäßig bei echter Epilepsie beobachtet werden kann, so hätten wir hierin ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur differentialdiagnostischen Unterscheidung, das um so wertvoller ist, als es uns auch nach Ablauf eines nicht beobachteten Anfalls eine Entscheidung ermöglicht. Nach Jellinek soll es in den ersten 10 Minuten nach Beendigung des Anfalls immer nachweisbar sein; bei Hysterie trete es nie auf. Nach meinen Beobachtungen kann ich das nur insofern bestätigen, als auch ich es bei psychogenen Anfällen nie fand, aber auch bei epileptischen nur sehr selten. Auch Redlich, der sich ja hauptsächlich mit diesen Erscheinungen beschäftigt hat, schätzt das Vorkommen der verschiedenen als Ausdruck einer organischen Hirnschädigung anzusehenden Symptome nur auf etwa 40% (Friedensbeobachtungen).

Ich möchte also das Fehlen des Babinskischen Phänomens nicht für ausschlaggebend gegen die Diagnose Epilepsie, dagegen den positiven Ausfall für beweisend ansehen.

Auslösbarkeit der Anfälle: Die Frage der Auslösbarkeit der Anfälle soll, insofern es sich um ihre Abhängigkeit von äußeren, speziell emotionellen Ereignissen handelt, erst später im Zusammenhang mit der Frage des zeitlichen Auftretens der Anfälle behandelt werden. Hier möchte ich nur kurz kritisch auf einige Methoden zu sprechen kommen, die in jüngster Zeit erneut (es handelt sich zum Teil nur um neue Anwendung alter Hilfsmittel) zu dem Zwecke angegeben sind, Anfälle künstlich hervorzurufen. Ich habe hier nicht alle die Suggestivmaßnahmen im Auge, die, wie der Druck auf die verschiedenen hysterogenen Punkte, in ihrer Wirksamkeit weniger von der gedrückten Körperstelle, als von dem suggestiven Einfluß des den Druck ausübenden Arztes abhängen, als vielmehr medikamentöse und mechanische Einwirkungen, die nicht nur psychogene, sondern auch echte epileptische Anfälle auszulösen imstande sein sollen. Da man sehr häufig zur Beobachtung eines Anfalls zu spät kommt, und seltene, speziell nächtliche Anfälle überhaupt kaum zur ärztlichen Kognition kommen, wäre es unbedingt als wesentlicher diagnostischer Fortschritt

¹⁾ l. c.

anzusehen, wenn man es in der Hand hätte, den zu beobachtenden Anfall willkürlich jederzeit hervorzurufen.

Diesem Zwecke dient die Anwendung der Carotidenkompression: Durch plötzliche, beiderseitige Carotidenkompression sollen bei Epileptikern echte Krampfanfälle ausgelöst werden können. Tsiminakis¹⁾ hat Versuche hierüber veröffentlicht, welche ergaben, daß bei Gesunden meist nach $\frac{1}{2}$ Minute Bewußtlosigkeit mit vollkommener Muskelererschaffung einsetzt; bei Epileptikern trat auch meist innerhalb $\frac{1}{2}$ Minute Bewußtlosigkeit mit allgemeinen oder lokalisierten Krämpfen ein, die 10—40 Sekunden dauerten, während die Bewußtseinstörung bis 5 Minuten anhielt; beim Erwachen war Schwindel und Ermattung wie nach spontanen Anfällen vorhanden. In mehreren Fällen mit seltenen meist nächtlichen Anfällen gelang die Auslösung nicht. Auch bei allen untersuchten Hysterikern konnten auf diese Weise Anfälle ausgelöst werden, die den spontan auftretenden durchaus glichen.

Wenn der diagnostische Wert der Methode durch die Auslösbarkeit auch hysterischer Anfälle einigermaßen eingeschränkt erscheint, so läge ihre Bedeutung doch immerhin darin, daß sie uns gestattet, aus dem Anfall selbst gewisse Schlüsse zu ziehen. Es müßte allerdings dann gefordert werden, daß es sich bei der Bewußtlosigkeit und den Krämpfen nicht nur um die Äußerung der akuten Hirnanämie im Sinne der bekannten Tierexperimente von Kußmaul, Tenner, Landois u. a. handelt, sondern um eine spezifische Reaktion der betreffenden Individuen auf die Hirnanämie in Form von epileptischen oder hysterischen Krämpfen. Dem widerspricht aber eine andere Arbeit von Oeconomakis²⁾, der nicht nur bei Epileptikern und Hysterikern, sondern auch bei Gesunden Bewußtlosigkeit mit Krämpfen auftreten sah. Diese Beobachtung macht natürlich die Methode völlig wertlos. Ich persönlich verfüge über keine entsprechenden Beobachtungen, da ich an meinem Material aus gleich zu besprechenden Gründen keine derartigen Versuche vornehmen konnte.

Eine zweite durch Wagner von Jauregg angegebene Methode besteht in der subcutanen Injektion von Cocain. Nach Verabreichung von 0,02 Cocain. muriat. sollen innerhalb 12 Stunden bei Epileptikern typische, den sonstigen Anfällen gleichende Anfälle auftreten. Während des Krieges sind zwei Arbeiten erschienen, die sich mit diesen Untersuchungen beschäftigen: Jellinek³⁾ konnte in etwa

¹⁾ Tsiminakis: Die Carotidenkompression bei Epilepsie und Hysterie. Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 44.

²⁾ Oeconomakis: Über den diagnostischen Wert der durch Carotidenkompression hervorgerufenen epileptoiden Zustände. Mitt. i. d. Ath. Ärztesges. 24. 10. 1915.

³⁾ l. c.

100 Fällen die Wirksamkeit des Mittels erproben: die Patienten reagierten aber nicht alle mit Anfällen, und eine ganze Anzahl bekam unangenehme cocainistische Nebenerscheinungen, wie Schwindel, Rauschzustände, Kopfschmerzen, Erbrechen, Beklemmung, Hitze, Herzklopfen, Temperatursteigerung. Ähnliche Beobachtungen berichten Levy und Pach¹⁾, bei welchen von 30 Epileptikern 17 mit typischen Anfällen reagierten. Kontrolleinspritzungen mit Wasser riefen keine Anfälle hervor, ebensowenig solche anderer vasoconstrictorischer Mittel.

Es kann also als sichergestellt gelten, daß wir im Cocain ein Mittel haben, um zu bestimmter Zeit bei Epileptikern Anfälle hervorzurufen, was hin und wieder, sofern die Beobachtung eines Falles selbst wirklich für die Diagnose wünschenswert erscheint, von Bedeutung sein kann. Eine gewisse Einschränkung erfährt die Methode einmal dadurch, daß das Mittel nicht in allen Fällen wirksam ist, und dann durch die unangenehmen cocainistischen Nebenerscheinungen, die es meiner Ansicht nach auch nicht ratsam erscheinen lassen, die Dosis etwa noch zu steigern und häufigere Injektionen vorzunehmen, wie Jellinek vorschlägt, um in allen Fällen Anfälle zu erzielen. Der Wert eines ärztlich beobachteten Anfalls ist doch nach meinen obigen Ausführungen nicht so hoch anzuschlagen, daß er die Nachteile, welche durch die Vergiftungserscheinungen gesetzt werden, kompensierte.

Es gilt das ganz besonders für unser jetziges Krankenmaterial, die Soldaten. Wir müssen ganz entschieden jeden unnötigen Eingriff vermeiden, der etwa gesundheitsschädigend wirkt, da wir zur Genüge erfahren haben, welch fruchtbaren Boden die Versicherungsgesetze für die hysterogene Fixierung an sich vorübergehender Beschwerden geschaffen haben. Diese Überlegungen haben mich auch abgehalten, ähnliche Versuche mit Cocaineinspritzungen und auch mit der Carotidenkompression auszuführen, wobei ich mich in Übereinstimmung mit Stier²⁾ befinde, der die Methode auch ablehnt „schon wegen der Gefahr, daß an die Einspritzung und den dadurch erzeugten Anfall die Vorstellung, geschädigt und dadurch rentenberechtigt zu sein, sich anknüpft“.

Und noch einer anderen Überlegung möchte ich hier Raum geben: Wenn ich auch über keine persönlichen Erfahrungen verfüge, so muß ich mir doch nach Kenntnis des ganzen hysterischen Mechanismus sagen, daß sicher auch Hysteriker, welchen Cocain injiziert wird, schon allein durch die Vorstellung, daß man möglicherweise von ihnen einen Anfall erwartet, mit einem solchen aufwarten werden.

¹⁾ Levy u. Pach: Militärärztliche Feststellung der Epilepsie. Ref. Neur. Zentralbl. 1916, S. 522.

²⁾ Stier: Zur militärärztlichen Beurteilung nervöser Krankheitszustände, speziell der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 38/39.

Ich glaube also, daß wir die Methode unbedingt nur für solche Fälle aufheben sollen, bei welchen aus bestimmten Gründen die künstliche Hervorrufung eines epileptischen Krampfanfalls erforderlich ist.

Wenn ich mich mit der Betrachtung dieser am Anfall selbst anzustellenden Beobachtungen begnüge, so geht mit einer, durch die große Zahl der Fälle gesteigerten Sicherheit hervor, daß wir vielfach nicht in der Lage sein werden, aus den Anfallssymptomen allein, sei es, daß wir selber den Anfall zu sehen Gelegenheit hatten, sei es, daß uns nur eine Beschreibung zur Verfügung steht, oder wir uns nur auf Anfallsresiduen beschränken müssen, die Zugehörigkeit zur Epilepsie oder Hysterie zu erschließen. Wenn ich mich der Hoche'schen¹⁾ Unterscheidung von Majoritäts- und absoluten Symptomen bediene, in dem Sinne, daß jene bei einer summierenden Betrachtung einer großen Zahl von Beobachtungen als prozentual häufigste Krankheitsäußerungen herauspringen, diese mit Sicherheit ohne weiteres die Richtigkeit der Diagnose beweisen, so müssen wir zu dem Ergebnis kommen, daß es mit Ausnahme vielleicht des Babinski'schen Phänomens kein einziges absolutes Symptom gibt. Dieses für unsere diagnostische Sicherheit recht ungünstig erscheinende Bilanzresultat wird natürlich in praxi dadurch kompensiert, daß es eben im einzelnen Fall durch eine Häufung von Majoritätssymptomen doch in recht weitgehendem Maße gelingt, die Entscheidung nach der einen oder anderen Seite zu lenken. Ein gewisses Gefühl der Unsicherheit werden wir aber wohl trotzdem nicht unterdrücken können, das bei dieser Materie im Gegensatz zu sonstiger Erfahrung derjenige am intensivsten empfinden wird, welcher die meisten Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte: wird diesen doch die Erinnerung an die unendliche Fülle der Verlaufsmöglichkeiten des einzelnen Anfalls immer wieder erneut zur Vorsicht mahnen.

Es wäre aber vollkommen unlogisch, hieraus etwa auf eine Wesensverwandtschaft von Hysterie und Epilepsie zu schließen. Schon Hoche sagt 1902: „Wenn zwei Nervenkrankheiten existieren, die wir mit gutem Grund auf eine ganze Reihe tatsächlicher Momente hin als wesensverschieden ansehen, so folgt aus der Identität eines einzelnen Symptomes nur, daß dasselbe zur differentialdiagnostischen Trennung evtl. unbrauchbar ist, nicht aber, daß damit die Existenz eines Grenzgebietes bewiesen ist, in dem eine wirkliche Mischung der beiden Neurosen stattfindet.“ Diese rein rationale Überlegung besteht natürlich auch heute zu Recht, wo die erweiterte Erfahrung uns das Fehlen

¹⁾ Hoche: Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin-Hirschwald 1902.

absolut gültiger Anfallssymptome noch deutlicher vor Augen geführt hat. Wir werden hierdurch aber keineswegs zu einer Revision unserer Anschauungen über Epilepsie und Hysterie geführt, vielmehr nur darauf hingewiesen, in erhöhtem Umfange auf außerhalb des einen, wenn auch noch so aufdringlichen Symptoms, nämlich des Anfalls selbst, gelegene Umstände zu achten. Man hat aus begreiflichen Gründen dem Anfall selbst eine viel zu große differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen; er ist nicht mehr als ein, die Aufmerksamkeit des Laien natürlich in erster Linie in Anspruch nehmendes Symptom der Erkrankung, das auch, sofern es ärztliche Hilfe notwendig macht, den Arzt zunächst interessiert; für eine wissenschaftliche Betrachtung der Erkrankung selbst spielt sein Studium aber, wie die Kriegsbeobachtungen gezeigt haben, eine weit untergeordnetere Rolle als sonstige Momente, welche die ganze Vorgeschichte inkl. Familiengeschichte, die körperliche und psychische Verfassung in der anfallsfreien Zeit und den Zeitpunkt des Auftretens der Anfälle bzw. ihre Abhängigkeit von äußeren Ereignissen betreffen.

Der Erforschung und Betrachtung dieser Umstände muß in weit ausgedehnter Weise und viel gründlicher als es bisher der Fall war, nachgegangen werden, wollen wir nicht das für die Erkenntnis so vorzüglich geeignete Material ungenutzt vorübergehen lassen. Diese Gesichtspunkte sollen den zweiten Teil meiner Ausführungen umfassen.

II.

Wir werden den Stoff am zweckmäßigsten in der Weise gruppieren, daß wir ihn nach folgenden Gesichtspunkten betrachten:

Epileptische Äußerungen

1. bei schon vor der Einstellung sicher vorhanden gewesener Epilepsie,
2. bei Epilepsie, die schon vor der Einstellung vorhanden war, sich aber nicht in grobsinnfälliger Weise geäußert hat,
3. bei Leuten, deren Familien- und Vorgeschichte sie als nervös Disponierte bezeichnen läßt,
4. bei Leuten ohne jegliche Disposition.

Eine kritische Betrachtung dieser 4 Gruppen wird mit Notwendigkeit dahin führen, zu der vielumstrittenen Frage der Einteilung des ganzen Epilepsiegebietes Stellung zu nehmen. Ich wies schon oben darauf hin, daß eigentlich keine Einteilung restlos befriedigt. Die Ursachen hierfür und für die Tatsache, daß die besten unserer Forscher, wie es bei der letzten großen Besprechung der Epilepsie auf der VI. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte erst kürzlich 1912 in den Referaten von Binswanger und Redlich zutage trat, zu verschiedenen Resultaten kamen, liegt meiner Ansicht

nach weniger in Meinungsverschiedenheiten über die einzelnen Äußerungen der Epilepsie oder der bisher bekannten ätiologischen Faktoren oder ihres anatomischen Substrates, als vielmehr in prinzipiell vorhandenen Schwierigkeiten. — Diese finden sich einmal in dem von Redlich mit „epileptische Reaktionsfähigkeit“ bezeichneten Begriff, und dann in der Tatsache, daß es eben alle möglichen exogenen Momente gibt, wozu in diesem Zusammenhang auch alle, zwar im Körper, aber außerhalb des Gehirns als solchen gelegenen Umstände, also z. B. Stoffwechselanomalien, gerechnet werden müssen, die, uns zum Teil noch unbekannt, und in jedem einzelnen Fall uns nicht immer erkennbar, eine epileptische Äußerung herbeiführen können. Mit dem Begriff der „epileptischen Reaktionsfähigkeit“ ist nur dann etwas anzufangen, wenn wir darunter eine bestimmte Disposition verstehen, nämlich die zu der Krankheit Epilepsie. Drücken wir aber mit ihm nicht mehr aus, als daß das Gehirn auf Schädigungen aller Art mit Krämpfen, mit Bewußtseinstörungen usw. reagiert, so bringt uns das in der eigentlichen Epilepsiefrage nicht weiter. Darauf, daß das Gehirn aber eben kraft seiner Beschaffenheit immer und bei jedem Menschen diese Reaktionsfähigkeit hat, beruhen die Schwierigkeiten einer allen vorkommenden Möglichkeiten gerecht werdenden Einteilung. Und da der exogenen Möglichkeiten, welche bei dieser Reaktionsfähigkeit irgendwann einmal einen epileptiformen Anfall zur Folge haben können, Hunderte sind, werden wir derartige Krämpfe usw. von vornherein von der eigentlichen Krankheit Epilepsie trennen müssen, wollen wir zu einer brauchbaren Umgrenzung des Epilepsiebegriffes kommen.

Unter diesen Voraussetzungen werden wir auf Grund prinzipieller Erwägungen nur zu folgender Dreiteilung des ganzen Epilepsiegebietes gelangen können:

Epilepsie kann entstehen:

1. Als Folge einer abnormen Gehirnanlage, die in sich die Bedingungen für die Weiterentwicklung eines pathologischen Gehirnprozesses trägt; dieser Prozeß führt in seiner Fortentwicklung zu den einzelnen epileptischen Äußerungen, ohne daß irgendwelche exogenen (in obigem Sinne extracerebralen) Momente eine Rolle spielen;
2. als Folge einer abnormen Gehirnanlage, die an sich noch nicht geeignet ist, epileptische Äußerungen in die Erscheinung treten zu lassen; hierzu sind exogene Momente nötig;
3. als Folge der Einwirkung exogener Momente auf ein in seiner Konstitution völlig normales Gehirn.

In eine dieser 3 Gruppen müssen sich alle epileptischen Äußerungen einreihen lassen.

Suchen wir über den von diesen 3 Gruppen gebildeten Kreis eine der bisherigen Einteilungsfiguren vergleichend zu decken, so sehen wir,

daß in der 3. Gruppe alle die Fälle unterzubringen sind, die wir im weitesten Sinne als symptomatische Epilepsie bezeichnen, wie Arteriosklerose, Hirnsyphilis, Paralyse, Hirntumor, Encephalitis, Geburtstraumen, spätere Gehirnverletzungen, toxische Einwirkungen usw., also für das Gehirn exogene Schädigungen, welche es in einen Zustand versetzen, dessen Äußerung neben anderen Symptomen epileptische Erscheinungen sind. Diese dritte Gruppe bietet unserer diagnostischen und pathogenetischen Erkennung die geringsten Schwierigkeiten. Diese beginnen erst bei der ersten und zweiten Gruppe, die in der Hauptsache das umfassen, was wir mit genuiner Epilepsie bezeichnet haben. Wenn wir die aus prinzipiellen Überlegungen heraus zu fordernde Teilung der genuine Epilepsie auf diese 2 Gruppen jetzt noch nicht vornehmen können, so hindert uns daran einmal die Tatsache, daß sich geringgradige Bildungsanomalien des Gehirns durch keinerlei markante Symptome körperlicher oder psychischer Art kenntlich zu machen brauchen, und dann die schon oben erwähnte Schwierigkeit, im einzelnen Falle die wirkende exogene Schädigung nachzuweisen, bzw. eine solche überhaupt auszuschließen. Doch das sind nur Schwierigkeiten, die hin und wieder einer praktischen Diagnostik im Wege stehen mögen, die pathogenetische Forschung vermögen sie nicht zu hindern. Je „liebevoller“ das Studium ist, das wir auf die anatomische Durchforschung epileptischer Gehirne verwenden, in um so größerer Zahl treten geringgradige Bildungsanomalien des Gehirns zutage, so daß wir beinahe auf Grund der Empirie schon jetzt in der Lage sind, die Berechtigung der Gruppen 1 und 2 anzuerkennen; allerdings wohl nur insoweit, als wir den für Gruppe 1 aus dieser abnormen Anlage heraus sich entwickelnden Prozeß noch nicht von den möglicherweise nur als Folgeerscheinung der epileptischen Äußerungen, d. h. der Einwirkung exogener Schädigungen auf das abnorme Gehirn aufzufassenden Gehirnveränderungen, wie Randgliose oder Ammonshornsklerose trennen können. So wird man einstweilen der Abgrenzung dieser Gruppe 1 noch etwas problematisch gegenüberstehen dürfen, wenn man ihre Nichtberechtigung auch nicht aus der Nichterfüllung einer anatomischen Forderung wird ableiten dürfen; denn um mit Wohlwill¹⁾, der sich kürzlich an der Hand zweier anatomisch genau untersuchter Epilepsiefälle mit Entwicklungsanomalien des Gehirns zu dieser Frage auch geäußert hat, zu reden, „hieß es doch, zum Maßstab der Einteilung die menschliche Unkenntnis und Unfähigkeit machen“. Ich bin durchaus der gleichen Meinung, wie er, wenn ich annehme, daß diese Anomalien der Gehirnanlage eher im Sinne meiner Gruppe 2 ihre Hauptbedeutung haben. Dieser anatomischen Beschaffenheit würde auf klinischem

¹⁾ Wohlwill: Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.u. Psych. **33**, Heft 3 u. 4. 1916.

Gebiet am besten der Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit entsprechen. Und je mehr sich das klinische Forscherinteresse der pathologischen Physiologie zuwenden wird, um so ausgedehnter wird die Kenntnis der Stoffwechselveränderungen werden, auf Grund welcher wir in dieser Gruppe einzelne Unterabteilungen unterscheiden können werden.

So werden uns die verschiedenartigsten, bei Epilepsie bekannten degenerativen, neuropathischen Stigmata in der Kindheit des betreffenden Patienten, mancherlei psychische Abnormitäten, gewisse körperliche Bildungsanomalien durch die abnorme Gehirnanlage erklärt, und andererseits die anfallsweise Wiederkehr der körperlichen und psychischen epileptischen Äußerungen durch die Reaktion dieses Gehirns auf extracerebral gelegene Reize unserm Verständnis nahegebracht. Gleichzeitig sehen wir aber auch in dieser Wechselwirkung den Schlüssel zu der Wirksamkeit exogener, d. h. außerhalb des Körpers gelegener Schädigungen somatischer und psychischer Art, wie sie uns gerade der Krieg gezeigt hat, und zwar in fast elektiver Weise unter Bevorzugung der Patienten, deren abnorme Gehirnanlage aus verschiedenen Momenten erschlossen werden konnte.

Bei der nun folgenden Zusammenstellung sind, um einwandfreie Schlüsse über das Entstehen der Epilepsie im Kriege, bzw. ihre Beeinflussung durch den Krieg ziehen zu können, nur solche Fälle aufgenommen, über deren Zugehörigkeit zur Epilepsie nach unseren jetzigen Anschauungen keine Zweifel bestehen können. Deshalb sind alle die Zustände nicht mit aufgeführt, die, wie die Affektepilepsie (Braatz), Reaktivepilepsie (Bonhöffer), Psychasthenie (Oppenheim) der echten Epilepsie nur angegliedert sind, die aber, wie in einer zweiten weiteren Arbeit gezeigt werden soll, in die Gruppe der psychogenen Anfälle gehören. Wenn ich die posttraumatische Epilepsie, soweit sie durch grobe Kriegstraumen (Hirnschüsse, Hirnquetschungen) entstanden ist, auch nicht mit in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen habe, so glaubte ich doch die Fälle mit anführen zu sollen, die auf länger zurückliegende Gehirnschädigungen traumatischer Natur zu beziehen waren, die also mit ihrer posttraumatischen Epilepsie in den Krieg hineingegangen waren, weil es mir interessant erschien, den Einfluß exogener Schädigungen auf diese Form der Epilepsie im Gegensatz zu der sogenannten idiopathischen zu studieren. Auch die mit Alkoholismus des Patienten zusammenhängende Epilepsie habe ich mit einbezogen, einmal, weil mit Rücksicht auf die mannigfachen Wechselwirkungen von Epilepsie und Alkoholismus in allen solchen Fällen mit einem ab ovo minderwertigen Gehirn gerechnet werden muß, und dann, weil der Alkoholgenuß im Kriege ja mit zu den exogenen Schädigungen, die möglicherweise eine epileptische Äußerung zur Folge

haben, zählt. Wieweit es gerechtfertigt erscheint, einzelne, in sehr großen Intervallen aufgetretene epileptische Äußerungen bei einem Individuum schon als Epilepsie zu bezeichnen, wird die kritische Betrachtung der mitgeteilten Fälle ergeben.

I. Abteilung.

Sichere, schon vor der Einstellung vorhanden gewesene Epilepsie (32 Fälle).

1. Zunahme im Dienst (5 Fälle).
2. Keine Zunahme im Dienst (23 Fälle).
3. Posttraumatische Epilepsie (4 Fälle).

Gruppe I.

(Zunahme im Dienst.)

Ohne daß man schon von Affekt epilepsie (Braatz), Reaktiv epilepsie (Bonhöffer) oder überhaupt einer besonderen Abart der Epilepsie zu sprechen braucht, begegnet uns bei objektiver Aufnahme der Anamnese eine ganze Anzahl von Patienten, die von einer gewissen Steigerung der Häufigkeit ihrer Anfälle durch körperliche Anstrengungen und seelische Erregungen sprechen. Und so sehr wir für das Gros der Epilepsie gerade die Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen als Charakteristikum ansehen müssen, so wenig wird es uns bei der Auffassung der Epilepsie, wie sie oben skizziert ist, als einer aus 2 Faktoren resultierenden Erkrankung, der „epileptischen Reaktionsfähigkeit“ des Gehirns und einem auf dieses sensibilisierte Gehirn einwirkenden Reiz verschiedener Provenienz wunder nehmen, daß die Reizmomente, die an sich vielleicht nur alle 4 Wochen zu einer solchen Höhe angeschwollen sind, daß sie zu einem Anfall führen, durch Addierung toxischer Produkte nach starker körperlicher Anstrengung oder seelischen Irritationen schon früher zu einer, die Reizschwelle des Gehirns übersteigenden Höhe angewachsen sind, und so vielleicht zu in 14tägigen Intervallen auftretenden Anfällen Veranlassung geben. Daß derartige Patienten dann auch durch die Strapazen des militärischen Dienstes eine vorübergehende Zunahme ihrer epileptischen Äußerungen erfahren werden, erscheint verständlich.

Zur Illustrierung mögen 2 Fälle dienen:

1. H., 19 J. Keine Belastung. Bettnässen bis in die Schulzeit. Schule gut. Von 15 Jahren ab Anfälle mit Bewußtseinsverlust und Krämpfen. Dabei meist Stuhlabgang. Keine Zungenbisse, keine Aura. Völlige Amnesie für die Anfälle. Merkt nur an Kopfschmerzen und gelegentlichen Verletzungen, daß er einen Anfall gehabt hat. Die Anfälle treten in Intervallen von Tagen bis Monaten auf und werden durch körperliche Anstrengungen und seelische Erregungen begünstigt. Häufige Absenzen. „Verliert momentan die Gedanken“, sieht starr vor sich hin, gibt keine Antwort.

Während der ersten 6 Wochen des militärischen Dienstes kein Anfall. Nach einer Kontusion des Knies im Lazarett mehrere typische Anfälle. Zur Truppe zum Arbeitsdienst entlassen; dort Häufung der Anfälle, in letzter Zeit fast täglich 1 Anfall. Im Lazarett keine Anfälle (14 Tage lang).

Obj.: Femininer Habitus. Verlangsamung des Gedankenablaufes, sonst psychisch o. B. Bei mir (über 4 Wochen) keine Anfälle.

2. S., 25 J. Familienanamnese o. B. Seit dem 16. Jahre Anfälle, die mit einem „Gefühl von Durchschütteln des Körpers“ beginnen, dann mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen einhergehen. Dabei Verletzungen und jedesmal Zungenbiß. Anfälle kamen immer im Anschluß an körperliche Überanstrengungen. In den ersten Tagen traten etwa 3 Anfälle im Jahre auf, später nur einer. Tat aber nur ganz leichte Arbeit.

Gleich am ersten Tage der Einziehung Anfall (der erste seit 1 Jahr). In den 3 nächsten Wochen im Lazarett keine Krämpfe, aber nächtliche Anfälle von heftigem Kopfweh. Während der folgenden 5 Monate, wo er nur Arbeitsdienst tat, noch 2 Anfälle.

Obj.: Im Lazarett ein nächtlicher kurzer Krampfanfall mit kleinem Zungenbiß.

In beiden Fällen charakterisieren sich also die Krampfanfälle durch ihre Begünstigung von körperlichen Anstrengungen oder seelischen Erregungen. Beide Momente haben im ersten Fall zu einer recht erheblichen Zunahme der Anfälle geführt, die aber nur durchaus vorübergehender Natur war, da entsprechend meiner oben ausgesprochenen Auffassung der Genese dieser Epilepsieformen mit dem Fortfall der irritierenden Momente im Lazarett während einer 7wöchigen Beobachtung (ohne Anwendung irgendwelcher Medikamente) auch keine Anfälle mehr auftraten. — Im zweiten Falle war die Zunahme weit geringer und entsprach etwa nur der Häufigkeit der Anfälle, wie sie in den ersten Jahren des Leidens bei dem Patienten beobachtet wurde.

Von einer solchen, eigentlich nur relativen Zunahme kann auch in 2 weiteren Fällen gesprochen werden:

3. B., 36 J. Ein Onkel geisteskrank. Seit dem 10. Jahre Anfälle, meist abends im Bett, bald mit voller Bewußtlosigkeit, bald nur mit leichter Bewußtseinstrübung; entsprechend kam es zu eigentlichen Krämpfen oder nur kurzen Zuckungen. In den ersten Jahren kamen die Anfälle fast täglich, vom 18. Jahre ab nur ca. 6 mal im Jahr. In den letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahren kein Anfall; bisweilen Absencen.

In den ersten 4 Wochen seiner Ausbildung kein Anfall, dann im Anschluß an eine heftige psychische Erregung auf dem Schießstand „Ohnmachtsanfall“ ohne Krämpfe. Tat weiter Dienst. 8 Tage später im Bett ohne äußere Veranlassung Krampfanfall. In der Folgezeit wieder häufiger (alle 2—3 Wochen) kurz dauernde Bewußtseinstrübungen verschiedenen Grades, bald mit, bald ohne Krämpfe, etwa in der Art, wie vor seiner Einstellung. Abwechselnd Dienst, Revier und Lazarett. Auch während eines 14tägigen Heimaturlaubes 2 Anfälle.

Obj.: Im Lazarett öfters (etwa alle 4—5 Tage) Zustände von mäßiger Bewußtseinstrübung, die mit Schwindel begannen, ca. 2—3 Minuten dauerten und häufig von kurzen Zuckungen begleitet waren. Hinterher Kopfschmerzen, daneben auch Absencen.

4. R., 21 J. Beide Eltern starke Trinker. Uneheliches Kind. Schule schlecht. Mit 14 Jahren erster Krampfanfall, nachts, mit Zungenbiß und Urinabgang. Im ersten Jahre Anfälle alle 2 Tage, meist nachts, sehr häufig Zungenbisse, immer Urinabgang. Mit 19 Jahren setzten die Anfälle $\frac{1}{2}$ Jahr aus. Dann wieder Zunahme, wöchentlich etwa 2 mal, dazwischen Pausen von 4 Wochen. Bemerkte Gedächtnisabnahme. Öfters Absencen.

Schon in den ersten Tagen des Dienstes Zunahme der Anfälle, kamen fast täglich vor.

Obj.: Differenz in der Entwicklung beider Körperhälften (links mehr als rechts), besonders deutlich in der Gesichtsbildung. Mehrere Zungenbißnarben. Träger Gedankenablauf, affektloses Verhalten, sehr geringe Kenntnisse. Im Lazarett nachts kurzer Krampfanfall mit Zungenbiß, nach dem er im bewußtseinsgetrübten Zustande im Zimmer umherlief.

In den Fällen 3 und 4 handelt es sich also um Anfälle, die in der Anfangszeit des Leidens sehr häufig aufgetreten waren, dann an Häufigkeit zurücktraten, bei 3 sogar $2\frac{1}{2}$ Jahre völlig sistiert hatten, und durch psychische Erregungen (körperliche Strapazen lagen in beiden Fällen kaum vor) wieder auf die Höhe ihrer früheren Häufigkeit gebracht worden waren. Eine Steigerung über dieses Maß hinaus fand aber nicht statt. Es scheint mir in beiden Fällen bemerkenswert, daß die epileptischen Äußerungen hier in den ersten Jahren des Bestehens des Leidens ganz außerordentlich häufig in die Erscheinung traten, daß wir es also mit einer äußerst leichten Ansprechbarkeit des Gehirns zu tun haben; die erheblichen psychischen Veränderungen, (zumal in Anbetracht des jugendlichen Alters) in Fall 4, und die körperlichen Merkmale in Form einer deutlichen Differenz beider Körperhälften weisen zudem auf recht bedeutende Gehirnveränderungen hin.

Es bleibt schließlich noch 1 Fall übrig, der, streng genommen, gar nicht erwähnt werden sollte, da es sich um posttraumatische Entstehung von Anfällen handelt; wenn ich es doch tue, so geschieht es, weil die Gegenüberstellung verschiedener Traumata und ihrer Wirkungen hier den geringen Einfluß mancher exogener Momente recht deutlich zu demonstrieren geeignet ist.

5. R., 26 J. Mutter und eine Schwester leiden an Epilepsie. Litt vom 7. bis 13. Jahre an Krämpfen mit Urin-, bisweilen auch Stuhlabgang. Später sehr reizbar, mehrfach wegen Körperverletzung bestraft, stach auch einmal gegen den Bruder mit dem Messer. Neigung zu häufigem Stellungswechsel trotz günstiger äußerer Verhältnisse.

Seit Beginn des Krieges im Felde, dreimal verwundet, dabei einmal auch am Schädel durch Granatsplitter, dabei bewußtlos, aber keinerlei Folgeerscheinungen. Nach $1\frac{3}{4}$ jährigem Frontdienst im Unterstand verschüttet; dabei soll ihm ein Maschinengewehr auf den Kopf gefallen sein, bewußtlos, keine wesentlichen äußeren Verletzungen. Am folgenden Tage Krampfanfall, nach 8 Tagen zweiter Anfall. Während des Lazarettaufenthaltes (2 Monate) kein weiterer Anfall mehr.

Obj.: Geringe rechtsseitige Paresen, leichte Steigerung der r. Reflexe.

Das Interessante des Falles liegt darin, daß bei dem der Vorgeschichte nach zum mindesten epileptisch Disponierten, wenn nicht larviert Epileptischen, erhebliche, langanhaltende Kriegsstrapazen und selbst mehrfache Verwundungen, eine davon sogar am Schädel, keine Zunahme der epileptischen Äußerungen bewirkten; diese traten erst nach einem ziemlich schweren Kopftrauma auf, das, nach den körperlichen Symptomen zu urteilen, sogar die Läsion einer Hirnhemisphäre bewirkte, also eine Veranlassung, die auch ohne eine spezielle Disposition des Gehirns zum Auftreten von Krampfanfällen hätte führen können. Und auch dieses Wiederauftreten epileptischer Symptome war, wie die bisherige Beobachtung gezeigt hat, nur vorübergehender Natur.

Der Fall zeigt recht drastisch die große Unabhängigkeit der Epilepsie von exogenen Momenten, Genaueres darüber werden wir erst am Schlusse unserer Untersuchungen sagen können; wir können dieses Ergebnis aber auch rein schon nach dem numerischen Verhältnis dieser Gruppe I (5 Fälle) zu der Gruppe II (23 Fälle) vorwegnehmen, welche die Patienten betrifft, deren Epilepsie im Kriege keine Zunahme erfahren hat.

Diese

Gruppe II

(Keine Zunahme im Dienst)

will ich nach gewissen ätiologischen Gesichtspunkten geordnet besprechen, um zu zeigen, daß die genetisch verschiedenartigsten Formen der Epilepsie hinsichtlich der großen Unabhängigkeit von exogenen Momenten sich ziemlich gleichartig verhalten, ferner, um meinen oben bei der Schilderung der Anfallssymptome gemachten Ausführungen entsprechend darzulegen, wie wir, wo der Anfall selbst uns bezüglich der Differentialdiagnose im Stiche läßt, aus mancherlei sonstigen Beobachtungen und Erwägungen heraus die Diagnose zu stützen vermögen und dann, um an der Hand dieses nun einmal vorhandenen gut beobachteten Materials, die oben skizzierten Einteilungsbestrebungen zu fördern. Ich werde mich bei diesen Fällen kürzer fassen können, als bei der ersten Gruppe, da eine Zunahme der epileptischen Äußerungen im Dienst ja nicht statt hatte.

a) Nervöse Stigmata schon in der Kindheit.

Wenn ich hiernach eine besondere Untergruppe abgegrenzt habe, so geschieht es hauptsächlich mit Rücksicht darauf, daß wir diese nervösen Stigmata auch später bei den Fällen wiederkehren sehen werden, die vor dem Kriege keine manifesten epileptischen Erscheinungen boten; durch Vergleich mit den hier vorliegenden Beobachtungen werden wir dann aber in der Lage sein, zu jenen Fällen bezüglich der Frage der epileptischen Disposition Stellung zu nehmen.

6. K., 28 J. Ein Bruder nervös, leidet an Nachtwandeln. Bettnässen regelmäßig bis in die Schulzeit, auch jetzt noch hin und wieder. In der Schule sehr schwer gelernt. Seit der Schulzeit „Ohnmachtsanfälle“, bald mit, bald ohne Aura, bei welchen er hinfällt, sich auch gelegentlich verletzt. Keine Krämpfe, keine Zungenbisse. Vor 7 Jahren wegen eines epileptischen Dämmerzustandes in Anstalt. Vor 5 Jahren nochmals Dämmerzustand.

Ging als Kriegsfreiwilliger ins Feld. Nach einem Jahr wegen eines epileptischen Dämmerzustandes, der ohne äußere Veranlassung aufgetreten war, zurück. Nach Abklingen desselben suchte er auf alle mögliche Art immer wieder ins Feld zu kommen. Später keine epileptischen Erscheinungen mehr.

Obj.: Euphorische Stimmung, verlangsamter Gedankenablauf. Weitschweifig in seinen Erzählungen. Deutliche Absenzen.

7. H., 31 J. Vater litt an Anfällen. Bettnässen bis in die Schulzeit, mit 19 Jahren erster Krampfanfall; dabei Kopfverletzung. In den späteren Jahren im ganzen noch 5 Anfälle. Während der 2jährigen aktiven Dienstzeit keine Anfälle.

Im Felde keine Anfälle, auch nicht nach Lungenschuß. Erst nach Heilung desselben, nach 2monatigem Lazarettaufenthalt typischer epileptischer Krampfanfall mit Zungenbiß und Pupillenstarre ohne äußere Veranlassung.

Obj.: Zungenbißnarben.

8. K., 25 J. Körperlich zurückgeblieben. Schon als Kind „Angstzustände“. Deshalb später in die Schule. Sehr schwer gelernt. Außerordentlich vergeßlich. Seit dem 14. Jahre Anfälle, jedesmal mit Zungenbiß. Kamen in Abständen von 1—3 Wochen, manchmal auch 2 Anfälle an einem Tage.

Als Armierungssoldat ins Feld. Anfälle kamen in gleichen Intervallen wie früher.

Obj.: Mehrere Zungenbißnarben. Sehr stumpfes Wesen. Erschwerung des Gedankenablaufes und der Auffassung. Intellektuell sehr niedrig.

9. B., 20 J. Bettnässen bis zum 17. Jahr. Vor 2 Jahren erster Anfall. Meist Aura schon am Abend vorher; gegen Morgen dann Anfall mit Urinabgang und Zungenbiß. Kamen in Abständen von 14 Tagen bis mehreren Monaten. Bisweilen auch nur Anfälle von Schwindel mit Beklemmungsgefühl.

Während seines $\frac{3}{4}$ jährigen Dienstes (auch im Felde) nur 3 Anfälle, jedesmal ohne äußere Veranlassung, der letzte im Schlaf.

Obj.: Außer einer gewissen Verlangsamung aller Denkvorgänge nichts Besonderes. Keine Anfälle.

Die bei dieser Gruppe zutage tretenden nervösen Stigmata in Form von Bettnässen, schlechtem Vorwärtskommen in der Schule, Angstzuständen usw. (die wir bei späteren Epilepsiefällen immer wieder finden werden) charakterisieren diese Patienten, ohne daß sonstige ätiologische Gesichtspunkte zu eruieren wären, wenn ich mich vorsichtig ausdrücken will, als nervös Gekennzeichnete. Es liegt mir fern, die nervösen Stigmata irgendwie überzubewerten; die neueren Forschungen haben ja zur Genüge gezeigt, daß man mit diesen Symptomen und dem Moment der „erblichen Belastung“ weniger freigebig hinsichtlich der Charakterisierung der nervösen Minderwertigkeit umzugehen hat, auch hat uns andererseits der Krieg gelehrt, daß die Voraussetzung

einer hysterischen Reaktionsweise nicht eine sich vorher irgendwie kenntlich machende hysterische Disposition zu sein braucht. Wo aber der weitere Entwicklungsgang eines Menschen, wie hier, epileptische Erscheinungen zutage fördert, dürfen wir doch wohl in den genannten Stigmatis schon die Äußerungen der nervös minderwertigen Anlage erblicken. Wie gesagt, diene diese Feststellung nur zum Ausgangspunkt späterer Betrachtungen über die Patienten, welche zum ersten Male im Felde epileptisch erkrankten.

Hinweisen möchte ich bei diesen Fällen nur noch auf 2 Momente, welchen wir auch später begegnen werden; das ist einmal eine Charaktereigentümlichkeit vieler Epileptiker, die mir gerade jetzt im Kriege aufgefallen ist, nämlich ihre „Kriegsfreudigkeit“. Es ist entschieden bemerkenswert — und ganz besonders zu dem gerade entgegengesetzten Verhalten aller Hysteriker ins Auge springend —, daß Epileptiker ihr Leiden häufig zu verheimlichen suchen, um aus dem Felde nicht in die Heimat zurückgeschickt zu werden; sie benutzen auch nicht die Gelegenheit einer Verletzung, um etwa beim Ersatztruppenteil zu bleiben; sie drängen im Gegenteil immer wieder ins Feld und müssen ärztlicherseits zurückgehalten werden. Wir werden in dieser Hinsicht noch charakteristischere Fälle sehen als Fall 6. Ich stehe übrigens mit dieser Beobachtung nicht allein; Steiner¹⁾ äußert sich ganz ähnlich: „Der echte Epileptiker betrachtet seine Krampfanfälle sehr häufig als ein zu verheimlichendes Leiden; er meldet sich nicht gern krank, häufig muß ihm das Krankmelden direkt von seinen Vorgesetzten befohlen werden. Ist er im Lazarett aufgenommen, so will er möglichst bald wiederhergestellt sein, um sofort wieder zu den Kameraden an die Front zurückkehren zu können.“

Das zweite ist die Unabhängigkeit der Anfälle oder anderer epileptischer Äußerungen von akuten äußeren Momenten. Schon Fall 5 führt uns das vor Augen, und Fall 7 ist ein weiterer Beweis dafür, wo ein Lungenschuß keine Anfälle zur Folge hatte, die vielmehr viel später ohne jeden äußeren Anlaß auftraten. Auch alle anderen Fälle dieser Gruppe sprechen für die weitgehende Bedingtheit der epileptischen Äußerungen durch innere Momente.

b) In frühester Kindheit gehirnkrank oder Krämpfe.

10. W., 30 J. Vater an „Gehirnschlag“ gestorben. Schon als kleines Kind Krämpfe, die sich im 5. Jahre verloren. Mit 15 Jahren stellten sie sich wieder ein. Die Anfälle kommen unabhängig von äußeren Veranlassungen, meist nachts, in Pausen von 1 bis mehreren Wochen. Immer Zungenbisse.

Während 1 $\frac{1}{4}$ jähriger Dienstzeit (auch im Felde), während welcher er alle

¹⁾ Steiner: Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30. 1915.

Strapazen mitmachte, kamen die Anfälle nicht häufiger, eher seltener, immer nachts, immer ohne äußere Veranlassung.

Obj.: Keine Besonderheiten.

11. H., 34 J. Ein Bruder leidet an Epilepsie. Als kleines Kind Krämpfe, die später wieder aufhörten, Bettnässen bis zum 13. Jahre. In der Schule sehr schlecht gelernt. Mit 15 Jahren traten die Anfälle wieder auf, kamen ein- bis zweimal im Monat; meist Verletzungen und Zungenbiß.

Während der 7 monatigen Dienstzeit (auch im Felde) kamen die Anfälle nicht häufiger.

Obj.: Typischer epileptischer Anfall mit Zungenbiß und Pupillenstarre.

12. Z., 25 J. Ein Onkel, ein Bruder, eine Schwester sind epileptisch. Bettnässen bis zum 16. Jahre. Als Kind will er eine akute Gehirnkrankheit mit Krämpfen gehabt haben. Seit dem 11. Jahre Anfälle, die mit einem Gefühl von Lähmung der linken Körperhälfte beginnen und mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen einhergehen. Die Anfälle kommen in Zwischenräumen von wenigen Tagen bis mehreren Wochen. Eine zunehmende Schwerbesinnlichkeit ist ihm schon selbst aufgefallen.

Während der $\frac{1}{2}$ jährigen Dienstzeit kamen die Anfälle nicht häufiger als bisher.

Obj.: Äußerst lebhafte Sehnenreflexe, beiderseits Patellarklonus. Hier wurden 2 kurze Anfälle beobachtet, die unabhängig von äußeren Ereignissen eintraten.

13. W., 32 J. Vater leidet an Anfällen. Er selbst hat Anfälle seit frühester Kindheit tags und nachts, meist mit Aura, wenig Krämpfe, dabei aber einmal fast ertrunken, da er in einen Wassergraben fiel. Die Anfälle kamen früher alle paar Tage, in den letzten Jahren alle paar Monate. Dazwischen häufig anfallsweise auftretende Schwindelzustände und Absenzen.

Sowohl während seiner ersten Einziehung (3 Monate) wie auch während seiner zweiten (auch im Felde) kamen die Anfälle nicht häufiger, waren unabhängig von Beschießungen oder sonstigen äußeren Anlässen.

Obj.: O. B.

Das den 4 Fällen Gemeinsame sind die in frühester Kindheit aufgetretenen Krämpfe, von welchen wir allerdings nur in einem Fall (12) sagen können, daß sie der Ausdruck einer abgelaufenen akuten Gehirnaffektion gewesen sind. Abgesehen von den diesbezüglichen Angaben des Patienten in diesem Falle, haben wir noch weitere Anhaltspunkte für eine derartige ätiologische Auffassung der Krämpfe in der Kindheit, wie überhaupt der späteren epileptischen Erscheinungen dieses Patienten in der Form der Aura (Gefühl von Lähmung der linken Körperhälfte) und in der fast pathologischen Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Von den Kindheitskrämpfen der anderen 3 Fälle werden wir aber durchaus nicht mit Sicherheit ihre Abhängigkeit von gröberen cerebralen Veränderungen, wie sie etwa die Residuen einer Encephalitis darstellen, behaupten dürfen, sondern werden, wenn wir keine greifbaren körperlichen Symptome, wie bei Fall 12 in der Differenz der Entwicklung beider Körperhälften oder bei Fall 4 finden, immer an gewöhnliche spasmophile Krämpfe denken müssen.

Die Frage des Zusammenhanges von Spasmophilie und

Epilepsie ist ja schon vielfach ventiliert worden; und wenn die Ergebnisse langer Untersuchungsreihen auch gezeigt haben, daß eine Spasmophilie in der Kindheit durchaus nicht von einer echten Epilepsie gefolgt sein muß, so dürfen wir die Krampfdi disposition in der Kindheit doch immerhin als Ausdruck einer angeborenen nervösen Minderwertigkeit betrachten. Thiemich hat das Schicksal 53 eklamptischer Kinder bis an das Ende der Schulzeit verfolgt und konnte zeigen, daß nur $\frac{1}{3}$ der Kinder frei von geistigen Defekten blieb. H. Vogt prüfte die Frage auf dem umgekehrten Wege, indem er feststellte, ein wie großer Prozentsatz ausgesprochen schwachsinniger Kinder in der ersten Lebenszeit spasmophile Erscheinungen geboten hatte; es ergaben sich Zahlen von 27 bis 39%, die doch den engen Zusammenhang von Spasmophilie mit endogen-degenerativen Zuständen des Nervensystems sehr deutlich beleuchten. Auch Aschaffenburg hat auf diese Tatsache hingewiesen.

Daß zwischen den Kindheitskrämpfen und dem eigentlichen ersten Einsetzen der Epilepsie ein mehr oder minder langes Intervall bestehen kann, ist kein differentialdiagnostisch zu verwertendes Moment; und wir sehen auch, daß in Fall 12, wo wir mit dem Vorliegen eines encephalitischen Prozesses rechnen dürfen, die Epilepsie erst mit dem 11. Jahr einsetzte.

Zur Abgrenzung von psychogenen Anfällen werden wir das Vorkommen von Krämpfen in der Kindheit, soweit meine diesbezüglichen Erfahrungen reichen, nicht gebrauchen können, da wir auch in der Vorgeschichte dieser Patienten Kindheitskrämpfe, wenn auch seltener als bei Epileptikern finden; es entspricht das ja nur der eben genannten Auffassung, daß Spasmophilie nicht als eine Vorläuferin der Epilepsie, sondern nur als ein Indicator für nervöse Disposition anzusehen ist. Sehr wohl aber werden uns diejenigen Kindheitskrämpfe, die nach den oben genannten Indizien nicht als spasmophil, sondern als Ausdruck eines Gehirnprozesses angesprochen werden müssen, in der Differentialdiagnose zu psychogenen Krämpfen eine sehr wesentliche Stütze sein.

Auf die Bedeutung des bei der Gruppe a) schon besprochenen neuropathischen Stigmas, des Bettnässens, weisen auch die Fälle dieser Gruppe hin. Ebenso möchte ich jetzt schon das familiäre Vorkommen von Epilepsie und anderen Gehirnerkrankungen betonen, worüber später bei Gruppe d) noch näher zu sprechen sein wird.

c) Alkoholismus der Eltern.

14. H., 41 J. Vater starker Trinker. Bettnässen bis zum 15. Jahre. In der Schule sehr schlecht gelernt. Mit 19 Jahren erster Anfall: kurze Aura, bewußtlos, Zungenbiß, Verletzungen; tags und nachts. Kamen ca. alle 2—3 Monate, setzten auch einmal 2 Jahre ganz aus. Während der aktiven Dienstzeit keine Anfälle.

Während des 1jährigen Frontdienstes traten die Anfälle nicht häufiger auf.

Obj.: Psychisch Verlangsamung aller Denkvorgänge. Ein typischer epileptischer Anfall im Lazarett ohne Einwirkung exogener Momente.

15. M., 30 J. Vater Trinker. Mutter in Irrenanstalt gestorben. Eine Schwester nervös. In der Schule schlecht gelernt. Seit dem 14. Jahre Krampfanfälle, ca. alle $\frac{1}{2}$ Jahre auftretend. Mitunter Dämmerzustände, in welchen er von der Arbeit fortlief. Poromanische Zustände. Alkoholintolerant. Auf Alkoholgenuß Zunahme der Anfälle.

Bald nach der ersten Einziehung wegen eines epileptischen Dämmerzustandes entlassen.

Bei der zweiten Einziehung während des $\frac{3}{4}$ jährigen Frontdienstes nur ein Anfall.

Obj.: Stumpfes Wesen, bisweilen gereizt.

16. B., 22 J. Vater Trinker. 6 Geschwister haben lange an Bettnässen gelitten. In der Schule schwer gelernt. Seit dem 14. Jahre Krampfanfälle; Aura in Form von Schmerzen im rechten Auge, dann Schwindel, der Kopf dreht sich nach rechts, er bekommt Schmerzen in der ganzen rechten Seite, zittert, wird dann bewußtlos; Zungenbisse, Verletzungen. Anfälle kommen ca. alle 8 Tage tags und nachts. Zuweilen Absenzen.

Anfälle blieben im Dienst ($\frac{1}{2}$ Jahr an der Front) gleich.

Obj.: Rechte Gesichtshälfte deutlich zurückgeblieben. Psychisch stumpf, interesselos.

Der Alkoholismus der Eltern, nach den bekannten Statistiken (Bourneville, Mönkemöller, Féré, Sichel, Pilcz, Plaut) eine der häufigsten Ursachen der Epilepsie, spielt bei meinen Fällen, wenigstens als einzige Ursache, eine auffallend geringe Rolle. Über die Wirkungsweise des Alkoholismus der Erzeuger auf die Entstehung der Epilepsie (Zeugung im Rausch im Sinne einer akuten Keimschädigung, oder chronische Keimschädigung durch die dauernde Gifteinwirkung, oder Vererbung der nervösen Minderwertigkeit, die schon die Grundlage des Alkoholismus der Eltern war) hier näher zu sprechen, verbietet die geringe Zahl der hierher gehörigen Fälle.

Recht lehrreich ist aber der Fall 16, insofern Anomalien der körperlichen Entwicklung (Differenz der Gesichtshälften) und hiermit übereinstimmende Aura und Lokalisation der Krämpfe (Beginn mit Schmerzen im rechten Auge, dann der rechten Seite, dann Drehen des Kopfes nach rechts) auf einen in der linken Hirnhemisphäre zu lokalisierenden Prozeß hinweisen. Eine derartig lokalisierte Schädigung läßt sich natürlich nicht mit dem väterlichen Alkoholismus in Zusammenhang bringen, so daß wir, wenn uns auch keine diesbezüglichen anamnестischen Daten darauf hinweisen, doch mit einem abgelaufenen encephalitischen Prozeß rechnen dürfen, der das an sich schon minderwertige Gehirn noch weiterhin geschädigt hat. Derartige Fälle, wo durch mehrere Symptome unser Augenmerk auf die Schädigung einer Hirnhemisphäre gelenkt wird, rücken die Bedeutung einer Differenz der Entwicklung

beider Körperhälften für die Pathogenese und die Diagnose der Epilepsie (Redlich) doch sehr in den Vordergrund. Man wird eben, gestützt durch die eindeutige Auffassung solcher Fälle, wie 16, auf dieses Symptom auch dann diagnostisch rekurrieren können, wenn es als einziges auf eine lokalisierte Hirnschädigung hinweist; wenn man darauf achtet — was unbedingt nötig ist, da die Differenzen relativ gering sind —, so findet man doch in einer gar nicht so kleinen Zahl (der Krieg hat in dieser Beziehung meine Friedenserfahrungen nur bestätigt) solche Unterschiede.

Auch an diesen Fällen möchte ich wieder auf die Bedeutung der Stigmata des Bettnässens und schlechten Vorwärtstommens in der Schule hinweisen als die Zeichen einer minderwertigen Gehirn-anlage, auf deren Basis dann die eigentliche Epilepsie erwachsen ist. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist Fall 16, wo die keimschädigende Wirkung des Alkoholismus oder die Forterbung der minderwertigen nervösen Anlage sich nicht nur bei dem Patienten selbst, sondern auch bei 6 seiner Geschwister zeigt, die alle lange an Bettnässen litten und in der Schule schlecht fort kamen. Der Hinweis auf dieses Symptom ist deshalb wichtig, weil nur durch einen solchen Vergleich die Richtigkeit meiner späteren Ausführungen, wonach wir in Epileptikern, welche zum erstenmal im Felde einen Anfall bekommen haben, zur Epilepsie Disponierte zu erblicken haben, gestützt werden kann.

Die große Unabhängigkeit der epileptischen Anfälle von exogenen Momenten wird, abgesehen von dem Gleichbleiben der Häufigkeit der Anfälle während des Felddienstes in allen 3 Fällen, bei 14 am deutlichsten auch dadurch demonstriert, daß auch während der zweijährigen aktiven Dienstzeit keine Anfälle aufgetreten sind. Ich möchte diese Tatsache, die uns auch in Fall 7 begegnet ist, für die wir auch später noch Stützen finden werden, deshalb hervorheben, weil sie mehrfach in militärärztlichen Gutachten dazu benutzt worden ist, Anfälle als hysterisch zu bezeichnen, mit der Argumentierung, daß sich epileptische Anfälle während einer 2 oder 3jährigen Dienstzeit hätten bemerkbar machen müssen. Daß dieser Schluß unzulässig ist, zeigen diese Beobachtungen; ja ich möchte nach meinen Erfahrungen an Soldaten mit psychogenen Krampfanfällen sogar eher das Gegenteil behaupten, nämlich, daß das Ausbleiben von Krampfanfällen während der aktiven Dienstzeit eher für Epilepsie als für Hysterie spricht, da die exogen-emotionellen Momente des militärischen Dienstes bei entsprechend disponierten Individuen mit größter Wahrscheinlichkeit psychogene Anfälle hervorrufen werden.

d) Erbliche Belastung durch Epilepsie oder Geisteskrankheit.

17. H., 33 J. Vater und eine Schwester sind Epileptiker. Während der aktiven Dienstzeit gesund. Seit dem 24. Jahre Verstimmungen mit Arbeits-

unlust. Vor 5 Jahren erster Krampfanfall von typisch-epileptischem Verlauf, seither etwa alle 3—4 Monate, dazwischen Zustände von Petit mal, sich äußernd in Form von „Brustkrämpfen“ mit kurzer Bewußtseinstörung.

Im Felde erst nach $1\frac{1}{4}$ Jahren ein großer Krampfanfall in Ruhestellung, vorher mehrere Petit mal Zustände, nicht häufiger als früher.

Obj.: Ein typisch-epileptischer Krampfanfall aus dem Schlaf heraus.

18. R., 26 J. Ein Bruder und eine Schwester sind Epileptiker. Eine Schwester des Vaters geisteskrank. Mit 17 Jahren erster Anfall nachts mit initialem Schrei und Zungenbiß. Dann 2 Jahre Ruhe, dann 1 Jahr lang fast täglich Anfälle, dann wieder Abnahme bis zu Intervallen von $\frac{1}{2}$ Jahr. Immer Zungenbisse und grobe Verletzungen. Außerdem typische Absencen und Verstimmungen. Verheimlichte seine Anfälle, um weiter im Schuldienst bleiben zu können.

Während des $\frac{1}{2}$ jährigen Dienstes 2 Anfälle, suchte den ersten zu verheimlichen, um im Felde bleiben zu können. Beim zweiten, da beim Sturz verletzt, wurde er ärztlicherseits zurückgeschickt.

Obj.: Ein typisch-epileptischer Anfall beobachtet mit Pupillenstarre, Zungenbiß und Verletzungen infolge Zertrümmerung einer Fensterscheibe.

19. R., 41 J. Mutter geisteskrank. Seit dem 24. Jahre Krampfanfälle, meist nachts, mit initialem Schrei, Zungenbiß, Stuhlabgang. Kamen in den ersten Jahren alle 1—2 Monate, in den letzten Jahren ca. 3 mal im Jahr.

Während des $\frac{1}{2}$ jährigen Dienstes keine Anfälle.

Obj.: Große Zungenbißnarbe.

20. B., 30 J. Mutter geisteskrank, in Irrenanstalt gestorben. Während der Schulzeit viel Kopfschmerzen. Seit dem 17. Jahre Krämpfe, tags und nachts, mit Zungenbissen. Kamen anfangs alle 2 Monate, zuletzt alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahre. Dazwischen Zustände von Bewußtseinstörungen, in welchen er fortlief.

Während des $1\frac{1}{4}$ jährigen Dienstes nur 1 Anfall am Abend des Tages, an welchem morgens eine große Minensprengung vorgekommen war.

Obj.: Im Lazarett Erregungszustand bei schwerer Bewußtseinstörung.

Wenn ich an der Hand dieser Fälle überhaupt zu der genügend bestätigten Lehre von der nervösen erblichen Belastung, speziell auch der Tendenz zur gleichartigen Vererbung der Epilepsie etwas bemerke, so geschieht es hauptsächlich im Hinweise auf die später zu besprechenden Fälle, bei welchen wir allein in dieser erblichen Belastung ein Anzeichen für die epileptische Disposition erblicken können, die sich dann durch das Hinzukommen erheblicher exogener Noxen in Form ausgesprochener epileptischer Symptome äußert. Wenn die in der Literatur bekannten Zahlen über die Häufigkeit der erblichen Belastung schwanken (Gowers 40%, Turner 51%, Birk 60%, Dejerine 67%, Kraepelin 87%) so rührt das wohl weniger von der Verschiedenheit des Materials her, als vielmehr von dem Umfang des Begriffs der erblichen Belastung. Auch die Statistik von Echevierra zeigt die Häufigkeit der gleichartigen Vererbung: Von 533 aus 136 Epileptikerfamilien stammenden Kindern waren 78 wieder epileptisch. Außerordentlich treffend wird die hohe Bedeutung des erblichen Faktors durch zwei Beispiele aus der Vogtschen Monographie illustriert: Von

4 Kindern einer Familie sind die 3 jüngeren völlig gesund; das älteste Kind, das epileptisch ist, stammt aus einem vorehelichen Verhältnis der Mutter mit einem instabilen pathologischen Menschen. — In einer anderen Familie waren Kind 1 und 3, von zwei gesunden Vätern stammend, normal, Kind 2, dessen Vater ein starker Trinker war, ist epileptisch.

Die Gesetzmäßigkeit der erblichen Belastung geht aufs deutlichste auch aus der Gesamtbetrachtung meiner Fälle hervor, da von den bisher angeführten 20 Fällen nur 4 eine solche vermissen lassen, was, ohne daß ich diesen Begriff besonders weit gefaßt hätte, mit 80% der Kraepelin'schen Zahl am nächsten kommen würde. Wir werden also mit einem gewissen Recht später bei Betrachtung der Patienten, die im Felde zum erstenmal epileptisch erkrankten, mit diesem Faktor als dem Indicator einer epileptischen Veranlagung rechnen dürfen.

Wenn wir später solche Fälle, (Abteilung III und IV) richtig einschätzen wollen, werden wir uns immer vor Augen halten müssen, daß der normale Verlauf der Epilepsie mit außerordentlich großen Schwankungen zu rechnen hat: einmal werden wir ein Fortschreiten von einfachen Verstimmungszuständen oder anderen Äquivalenten zu Krampfanfällen finden, wofür Fall 17 als Beispiel diene, dann schieben sich zwischen Zeiten relativer Ruhe andere mit täglichen Anfällen ein, wie etwa in Fall 18. Würde nun eine derartige Zeitspanne zufällig mit dem Kriege zusammenfallen, so wird man ganz sicher nicht in der Lage sein, zu entscheiden, ob es sich um eine dem Wesen der Erkrankung angehörende Zunahme der epileptischen Erscheinungen handelt, oder um die Folgen exogener Beeinflussungen. Denn an sich muß ja, wie wir oben gesehen haben, die Möglichkeit einer gewissen Beeinflussung durch äußere Momente zugegeben werden; wenn wir der geringen Zahl der Fälle, wo eine Zunahme als erwiesen gelten kann (Gruppe I) aber dann die große Menge von Beobachtungen entgegenhalten, wo nicht nur keine Zunahme der epileptischen Äußerungen stattfand, sondern wo, wie auch z. B. wieder in Fall 17, bei dem die epileptischen Anfälle in Ruhestellung auftraten, selbst bei Vorhandensein reichlicher exogener Auslösungsmöglichkeiten das Auftreten der Krampfanfälle von diesen unbeeinflußt geschah, und wenn wir die eben erwähnten normalen Schwankungen der Häufigkeit epileptischer Äußerungen in Betracht ziehen, so muß uns immer wieder aufs neue ihre Unabhängigkeit von äußeren Momenten ins Auge fallen. Auch Fall 20 ist in dieser Beziehung sehr lehrreich: bei einem Hysteriker würde nach meinen Erfahrungen der Anfall sicher unmittelbar im Anschluß an die Minensprengung aufgetreten sein; wir können in unserem Falle nicht von einer Auslösung des epileptischen Anfalls durch einen starken emotionellen Reiz sprechen, da ja der Anfall erst viele Stunden später auf-

trat, wenn ich auch nach meinen früheren Ausführungen durchaus nicht in Abrede stellen will, daß das Reizmoment, welches bei diesem „sensibilisierten“ Gehirn den Anfall hervorbrachte, durch den psychischen Shock irgendwie (vielleicht auf dem Wege über innersekretorische Drüsen; deren psychogene Beeinflussung ja hinreichend bekannt ist) geschaffen wurde.

e) Lues des Patienten.

21. G., 37 J. Keine nervöse erbliche Belastung. Keine nervösen Stigmata. In der Schule gut gelernt. Seit dem 23. Jahre Krampfanfälle mit Verletzungen und Zungenbissen. Kamen in Abständen von Tagen bis Monaten; zwischen durch Schwindelanfälle.

Weiß nichts von Geschlechtskrankheit. Frau und 1 Kind angeblich gesund. Keine Fehlgeburten.

Während des $\frac{1}{2}$ jährigen Dienstes keine Zunahme der Anfälle.

Obj.: Tabes dorsalis. Pupillen stecknadelkopfg, reflektorisch starr. Rechter Achillesreflex fehlt, Patellarreflexe schwach. Hypalgesie an Armen und Beinen. Wassermannreaktion im Blut positiv. Psychisch keine Besonderheiten. Anfälle sind während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung nicht aufgetreten.

Wenn ich diesen Fall hier anführe und bespreche, so geschieht das weniger mit Rücksicht auf das Gleichbleiben der epileptischen Äußerungen — er bietet in dieser Beziehung nichts Außergewöhnliches — als vielmehr wegen der Kombination mit Lues bzw. Tabes dorsalis, oder der ätiologischen Bedeutung der Lues für die vorliegende Epilepsie.

Die Beziehungen der Syphilis zur Epilepsie, sofern es sich nicht um die klare Erkrankung einer symptomatischen Epilepsie bei echter Lues cerebri handelt, hat ja schon die namhaftesten Forscher immer wieder beschäftigt, und gerade von Fällen, wie der vorliegende, wo es sich um die Kombination einer metaluetischen Erkrankung mit (syphilogener?) Epilepsie handelt, sind so wenige in der Literatur niedergelegt, daß sie noch einzeln in den betreffenden Kapiteln der größeren Epilepsiebearbeitungen angeführt werden. Es schien mir deshalb geboten, den Fall hier vorzubringen und einige Betrachtungen an ihn zu knüpfen.

Es handelt sich dabei um die Frage der Berechtigung, eine toxisch-dynamische Form der Epilepsie auf syphilogener Basis aufzustellen. Die einzelnen Autoren haben hierzu eine ganz verschiedene Stellung genommen: Binswanger hat sich zu dem Vorkommen einer parasymphilitischen Epilepsie im Sinne Fourniers bekannt, und ihm haben sich Nonne und H. Vogt angeschlossen, während Redlich ihr nicht zustimmt und die Ansicht vertritt, daß wir es auch in diesen Fällen mit echten organisch-symphilitischen Gehirnerkrankungen zu tun haben, allerdings solchen, die mit feinsten Veränderungen einhergehen. Während es sich bei der parasymphilitischen Epilepsie Four-

niers, nach Ansicht Vogts, mehr um das Wachrufen der latenten epileptischen Disposition durch die erworbene Syphilis handelt, woraus sich auch die zeitliche Annäherung an die Sekundärperiode der Syphilis erklärt, stellt sich die postsyphilitische Epilepsie Nonnes in eine gewisse Parallele zur Tabes: jahrelang voran gegangene Lues, die als einziger ätiologischer Faktor (keine Belastung, kein Trauma usw.) anzusprechen ist; Unbeeinflussbarkeit durch spezifische Kuren (Féré hat das allerdings bestritten, und rechnet das Reagieren der Anfälle auf die antiluetische Kur sogar mit zu den charakteristischen Merkmalen); die Anfälle selbst sollen sich bei dieser Form nicht von den gewöhnlichen epileptischen Anfällen unterscheiden; die Forderung der Autoren nach dem Intaktbleiben der Intelligenz ist nicht allseitig (so z. B. von Dornblüth) anerkannt worden.

Hierher gehören dann weiterhin die Fälle, bei welchen sich diese epileptischen Äußerungen kombiniert mit einer Tabes finden: Nonne¹⁾ beschreibt in seinem bekannten Lehrbuch 2 derartige Fälle, H. Vogt²⁾ hat drei solcher gesehen. Wenn es auch naheliegt, in solchen Fällen an den Beginn einer progressiven Paralyse zu denken, so hat doch der weitere Verlauf der Fälle, wie Vogt berichtet, dieser Auffassung nicht recht gegeben. Es existiert noch eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen, bei welchen man aber meiner Ansicht nach mit Pelz der Lösung des Problems viel näher kommt, wenn man an eine zufällige Kombination einer metaluetischen Erkrankung mit einer Epilepsie denkt.

Auch mein Fall 21 kann zu dieser Kategorie gerechnet werden: es liegen keinerlei Anzeichen für eine epileptische Anlage vor; weder sind belastende Momente in der Aszendenz vorhanden, noch zeigt die Jugendgeschichte des Mannes degenerative Stigmata, wie Bettnässen, schlechtes Vorwärtskommen in der Schule, deren Bedeutung im Sinne des Vorhandenseins einer epileptischen Disposition ich oben gekennzeichnet habe. Es waren vor dem Auftreten des ersten Anfalls auch keine als Äquivalente zu deutende Symptome vorhanden. Der Beginn der epileptischen Erkrankung mit 23 Jahren fällt etwas später, als der Durchschnitt der Epilepsiebeobachtungen ergibt, wenn das auch sicher noch nicht gegen das Vorliegen einer genuinen Epilepsie spricht. Das Stadium, in dem sich die tabische Erkrankung befindet, läßt durchaus die Auffassung zu, daß die Infektion (über deren Zeitpunkt wir nichts wissen) etwa zu der Zeit geschah, wo die ersten epileptischen Erscheinungen sich bemerkbar machten. Die Forderung

¹⁾ Nonne: Syphilis und Nervensystem, S. 288.

²⁾ H. Vogt: Epilepsie im Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg.

einer noch intakten Intelligenz, trotz des jahrelangen Bestehens der Epilepsie, ist erfüllt; über den Mißerfolg einer spezifischen Behandlung kann ich nichts berichten.

Trotzdem scheint es mir doch gewagt, hier von einer toxisch-dynamischen Epilepsie zu sprechen: das Fehlen aller belastenden Momente, aller nervösen Stigmata in der Jugend, spricht, wie wir gesehen haben, und noch sehen werden, doch durchaus nicht gegen das Vorliegen einer genuinen Epilepsie; der Beginn im Alter von 23 Jahren ist nicht außergewöhnlich spät; das Vorhandensein normaler Intelligenz ist auch kein Grund, dem Fall eine besondere Stellung einzuräumen. Wenn man nicht überhaupt der Ansicht sein will, daß es sich nur um die zufällige Kombination einer genuinen Epilepsie mit einer Tabes handelt, was durchaus haltbar ist, so hätte die Vogtsche Auffassung, nach der es sich um die Auslösung einer Epilepsie durch das syphilitische Gift bei einem epileptisch disponierten Gehirn handeln könnte, am meisten für sich.

Es scheint mir überhaupt fraglich, ob wir selbst in Fällen, wo die Verhältnisse noch günstiger liegen, wo beispielsweise in etwas höherem Alter als hier, die ersten epileptischen Erscheinungen in Kombination mit einer Tabes aufgetreten sind, von einer toxisch-dynamischen Wirkung oder auch von einer echt syphilitischen Gehirnerkrankung feinsten Art (im Sinne Redlichs) werden sprechen dürfen; wir müßten doch sonst verlangen, daß bei der weiten Verbreitung der Tabes solche Kombinationen viel häufiger wären; das ist aber, wie die Literatur lehrt, eben nicht der Fall. Es liegt also doch viel näher, in solchen Fällen auf die Vogtsche Erklärung zurückzugreifen, da die Kombination einer epileptischen Anlage mit einer syphilitischen Infektion jedenfalls viel seltener ist, als die immer vorhandene Möglichkeit, ein nicht prädisponiertes Gehirn toxisch-syphilitisch zu beeinflussen. Und auch an die feinsten histologischen, echt syphilitischen Veränderungen im Sinne Redlichs zu denken, fällt nicht leicht, wenn man überlegt, daß ja bei Tabes genügend oft echt syphilitische Gehirnveränderungen gefunden werden, ohne daß in diesen Fällen epileptische Äußerungen (nicht symptomatisch-epileptische bei echter Lues cerebri) zutage getreten wären.

Die Vogtsche Auffassung gewinnt für mich noch mehr durch die dieser meiner Arbeit zugrunde liegenden Beobachtungen, die gerade die veränderte Gehirnbeschaffenheit als das wesentliche Substrat der Epilepsie erscheinen lassen, auf die dann irgendwelche Reizmomente (u. a. auch das syphilitische Toxin) krampfauslösend einwirken können.

f) Schädeltraumata ohne direkten Zusammenhang mit der Epilepsie.

22. K., 26 J. Keine Belastung. Keine nervösen Stigmata in der Kindheit. Mit 16 Jahren Schlag auf den Kopf mit einem Stück Holz, keine Bewußtlosigkeit, keine wesentlichen Verletzungen. In der Folgezeit gesund bis zum 17. Jahre, wo zum erstenmal ein „Krampfanfall“ auftrat; solche (mit völliger Bewußtlosigkeit, Zungenbissen und Verletzungen einhergehend) wiederholten sich (ohne äußere Veranlassung) alle paar Wochen bis Monate. Nach einer Schädeloperation (anscheinend Entlastungstrepanation) kamen sie seltener.

Während des $\frac{3}{4}$ jährigen Dienstes 3 Anfälle, bei einem zog er sich eine starke Verbrennung zu. Kamen unabhängig von äußeren Einflüssen.

Obj.: Alte Zungenbißnarbe, Trepanationsnarbe an der rechten Schläfe, kein Knochendefekt. Psychisch keine Besonderheiten. Im Lazarett wurde ein typisch-epileptischer Anfall mit Pupillenstarre beobachtet.

23. K., 30 J. Keine Belastung. Keine nervösen Stigmata in der Kindheit. Mit 8 Jahren Schädelbruch durch Sturz von einem Baum. Lange bettlägerig. In der Folgezeit keinerlei Erscheinungen bis zum 18. Jahre. Seither Krampfanfälle (Schwindel, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Zungenbisse). Kamen tags und nachts, unabhängig von äußeren Einflüssen, ca. alle 3 Wochen.

In der aktiven Dienstzeit nach 2 Wochen wegen der Anfälle entlassen. Während des Krieges $\frac{3}{4}$ Jahre Dienst: Keine Zunahme der Anfälle. Dann entlassen. Zum dritten Male eingezogen, war im Felde: Anfälle kamen nicht häufiger, wie bisher, traten regelmäßig unabhängig von äußeren Momenten auf.

Obj.: 10 cm lange Knochenrinne am Schädel von links vorn nach rechts hinten ziehend (vom Trauma in der Kindheit herrührend). Alte Zungenbißnarbe. Im Lazarett ein Krampfanfall mit Pupillenstarre und Zungenbiß beobachtet.

Da in beiden Fällen kein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Kopftrauma und dem ersten Auftreten der epileptischen Erscheinungen besteht, ist eine sichere Entscheidung über die ätiologische Stellung des Traumas nicht möglich. Wir haben auch in solchen Fällen ähnliche Überlegungen anzustellen, wie bei der vorigen Gruppe: Es kann sich entweder um die zufällige Kombination eines Schädeltraumas mit einer Epilepsie handeln, oder um die Auslösung einer Epilepsie durch ein Schädeltrauma bei einem epileptisch Disponierten oder schließlich um echte posttraumatische Epilepsie.

Wenn ich diese eigentlich in das Gebiet des Chirurgen gehörende Frage hier überhaupt streife, so geschieht es, weil wir mit der Möglichkeit irgendeines Kopftraumas bei unsern hier diskutierten Fällen fast immer zu rechnen haben. Wenn ich auch die eigentliche posttraumatische Epilepsie, soweit es sich um grobe Läsionen des Gehirns (durch Schuß usw.) handelt, aus meinen Betrachtungen ausgeschaltet habe, so muß ich doch prinzipiell zu der Frage Stellung nehmen, in welcher Weise eine leichtere Läsion des Schädels (leichte Verschüttungen bzw. irgendwelche Kontusionen des Kopfes sind ja im Felde an der Tagesordnung) an etwa später hervortretender Epilepsie oder einer Zunahme schon vorhanden gewesener Epilepsie schuld sein kann.

Wir werden die prinzipiell wichtigen Gesichtspunkte gerade an der Hand derartiger Beobachtungen, wie der beiden vorliegenden, am besten erörtern können. Die fehlende erbliche Belastung, die fehlenden nervösen Stigmata in der Kindheit lassen zwar das Vorliegen einer genuinen Epilepsie nicht ausgeschlossen erscheinen, machen aber doch das Vorhandensein einer normalen Gehirnlage wahrscheinlicher. Der Beginn der epileptischen Erscheinungen dagegen im typischen Alter (17. bis 18. Jahr) läßt das Kopftrauma unwesentlicher erscheinen; ganz besonders muß das der Fall sein, wenn zwischen dem Trauma und dem ersten Einsetzen der epileptischen Erscheinungen ein jahrelanger Zwischenraum besteht. (Allerdings sind — aber doch als Ausnahme — Fälle bekannt, wo nach jahrelangem Intervall echte posttraumatisch-epileptische Anfälle einsetzten.) Der Verlauf der Anfälle sowohl was die Unabhängigkeit von äußeren Ereignissen, ihr Auftreten bei Tage und auch bei Nacht, als auch, was das Fehlen lokalisierter Krämpfe angeht, muß posttraumatische und genuin-epileptische Anfälle nicht voneinander unterscheiden. Etwas mehr Beachtung verdienen in dieser Hinsicht die psychischen Störungen, die, wenn sie auch nicht unbedingt charakteristisch sind, bei den posttraumatischen Fällen mehr den Typus der posttraumatischen Demenz, bei der Epilepsie die bekannten Charakterveränderungen und intellektuellen Einengungen zeigen werden. Sehr wesentlich scheint mir auch das seltenere Vorkommen von typisch epileptischen Äquivalenten bei den posttraumatischen Fällen zu sein, also von echten Petit-mal-Zuständen, von Absencen (nicht nur Schwindelanfällen, die bei den posttraumatischen Formen sogar recht häufig sind), von Dämmerzuständen, Poromanie. Es ist das ja auch an sich ganz verständlich, wenn wir uns überlegen, daß es sich in dem einen Fall um eine diffuse Gehirnerkrankung, oder besser gesagt, um eine abnorme Gehirnanlage handelt, im andern um eine mehr oder minder lokalisierte Schädigung, die begreiflicherweise sich hauptsächlich in Funktionsstörungen des geschädigten Teils, also in Krämpfen äußern wird. — Die hämatologischen Veränderungen, die man bei echter Epilepsie gefunden hat, sowie die Befunde im Liquor und im Urin sind einstweilen noch nicht so konstant, daß man sie diagnostisch heranziehen könnte; immerhin wird man gewisse Blutbefunde in Gemeinschaft mit anderen Symptomen bei der Diagnosenstellung verwerten dürfen. (Sicher wird ein weiterer Ausbau solcher Untersuchungen dazu beitragen, den Teil der Epilepsie, der in der Hauptsache auf Stoffwechselstörungen beruht, nosologisch zu erkennen und von anderen Formen, speziell etwa den posttraumatischen, differentialdiagnostisch zu trennen.)

Die Art des Traumas wird uns auch nicht immer ein Maßstab für die Abgrenzung sein können, wissen wir doch zur Genüge, daß selbst

leichte Gewalteinwirkungen schwerere Gehirnverletzungen zur Folge haben können; und experimentelle Versuche (Kocher, Ferrari, Tillmann, Sauerbruch, Koch, Filehne, Horsley, Kramer u. v. a.) haben andererseits gezeigt, daß in Fällen, wo die treibende Kraft des Stoßes ihre Wirkung hauptsächlich in Zertrümmerung des Schädeldaches erschöpft, die zerstörende Wirkung auf das Gehirn äußerst gering sein kann. Je nach dem Sitze der Läsion werden wir auch somatische Äußerungen vollkommen vermissen können. Selbst die Bewußtlosigkeit wird uns nicht immer ein Beweis für eine *Commotio cerebri* sein können, die, wie die Jakobschen Untersuchungen gezeigt haben, ja auch mit erheblichen strukturellen Veränderungen einhergeht, und so ganz entschieden auch die Veranlassung für ein Epilepsie bilden kann; denn in sehr vielen Fällen, ja ich könnte sagen, in den meisten, ist sie nur Schreckäußerung, tiefere Ohnmacht, Shock. Ich¹⁾ habe schon bei einer früheren Gelegenheit darauf hingewiesen, daß man in dieser Beziehung aus den Angaben der Patienten über eingetretene Bewußtlosigkeit nicht ohne weiteres auf *Commotio cerebri* schließen dürfe, und meine weiteren Beobachtungen haben mich in dieser Annahme nur bestärkt. Meist hat in solchen Fällen auch gar kein Kopftrauma eingewirkt, sondern war nur eine starke Schreckeinwirkung (Platzen einer Granate usw.) vorhanden. Zum Teil hat es sich auch um hysterische Dämmerzustände im Anschluß an das schreckhafte Erlebnis gehandelt, über die dann vom Patienten im Sinne einer Bewußtlosigkeit berichtet wird.

Die zeitliche Koinzidenz von Trauma und Auftreten der epileptischen Erscheinungen wird natürlich immer noch das Ausschlaggebende sein, wenn wir uns auch in dieser Beziehung davor hüten müssen, bei längeren Zeitintervallen einen Zusammenhang abzulehnen. Der Krieg hat auch auf diesem Gebiete gelegentliche Friedensbeobachtungen aus ihrer Sonderstellung als Einzelfälle herausgerückt, indem er zeigte, daß Intervalle von 1—2 Jahren nicht zu den Seltenheiten gehören. So werden wir Fälle wie 21, auch wenn das Schädeltrauma geringfügig zu sein schien, mit Rücksicht auf das Fehlen sonstiger ätiologischer Momente, und in Anbetracht der anderen, oben angestellten Erwägungen, nicht als unabhängig von dem Trauma entstanden betrachten dürfen. Schwieriger wird eine solche Auffassung in Fällen wie 23, wo so viele Jahre zwischen Trauma und erstem Krampfanfall liegen. Immerhin werden wir auch hier, zumal bei einem recht erheblichen Kopftrauma, an einen Zusammenhang denken dürfen, da keine sonstigen Erscheinungen auf genuine Epilepsie hinweisen. Wir müssen dabei überlegen, daß ja auch in Fällen, wo etwa bei der Geburt eine Schädelimpres-

¹⁾ Hauptmann: Kriegsneurose und traumatische Neurose. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **34**. 1916.

sion stattgefunden hat, oder, wo in frühester Kindheit eine Encephalitis eine Gehirnnarbe hinterlassen hat, die epileptischen Erscheinungen durchaus nicht im Anschluß an die Erkrankung oder das Trauma einsetzen müssen, sondern daß auch in solchen Fällen viele Jahre bis zum Ausbruch der Krämpfe vergehen können. Wir müssen wohl annehmen, daß die Pubertät und die nächstfolgenden Jahre ganz besonders dazu geeignet sind, epileptische Äußerungen in die Erscheinung treten zu lassen, sei es, daß die gesteigerte Inanspruchnahme des Gehirns bei vorhandener Schädigung ein irritierendes Moment bildet, sei es, daß Stoffwechselveränderungen, die zu dieser Zeit ja durch die Entwicklung der Geschlechtsdrüsen eine wesentliche Rolle spielen, die Reizmomente abgeben. Solche Überlegungen sind unbedingt dazu angetan, in Fällen, wie den geschilderten, die Rolle des Traumas für die Genese der epileptischen Äußerungen anders zu bewerten.

Alle diese Gesichtspunkte werden wir festhalten müssen, wenn wir bei der Betrachtung der späteren Abteilungen die Bedeutung endogener und exogener Faktoren beurteilen wollen. Auf die Konstanz der epileptischen Erscheinungen auch bei posttraumatischen Epilepsien möchte ich erst im Zusammenhang bei Gruppe 3 eingehen, aber doch schon jetzt darauf hinweisen, daß (in der Annahme der traumatischen Genese der beiden hier angeführten Fälle) eine Steigerung der Erscheinungen im Dienst, auch im Felde nicht eingetreten ist.

g) Ohne erkennbare Ätiologie.

24. N., 27 J. Vater „nervös“. Keine neuropathischen Stigmata in der Kindheit. Mit 22 Jahren erster Anfall: Aura in Form von Kopfschmerzen, bewußtlos, Zungenbiß, Stuhlabgang. Kamen ca. alle 6 Wochen, meist im Anschluß an körperliche Anstrengungen. Einmal nachts Dämmerzustand.

Während des Kriegsdienstes, auch an der Front, kamen die Anfälle nicht häufiger, gingen sogar bisweilen ohne Krämpfe einher.

Obj.: Pseudoneuritis optici. Blut und Liquor normal.

25. L., 25 J. Mit 17 Jahren traten Schwindelanfälle auf, mit 19 Jahren Krampfanfälle, mit Zungenbissen. Kamen ca. alle 5 Wochen, unabhängig von äußeren Ereignissen. Nach einem Jahr hörten sie auf und traten auch während der aktiven Dienstzeit nicht wieder auf; damals nur hin und wieder Schwindelgefühl.

Im Felde, selbst nach Streifschuß am Kopf, keine Anfälle. Erst nach 1½jährigem Dienst, in Ruhestellung, ein Krampfanfall; nach einem weiteren Vierteljahr, wieder in Ruhestellung, ein zweiter Krampfanfall.

Obj.: Forscher Kerl, drängt wieder ins Feld (mehrfach dekoriert). Keine psychisch-epileptischen Symptome.

26. Sch., 31 J. Mit 16 Jahren begannen Zustände von „Augenflimmern“, die sich im Laufe der nächsten Jahre zu Krampfanfällen ausbildeten, meist nachts, mit Zungenbissen. Kamen ca. alle 3—5 Tage.

Während der Kriegsdienstzeit (1 Jahr) kamen die Anfälle jede Woche.

Obj.: Zungenbißnarbe. Hier wurden mehrere typisch-epileptische nächtliche Anfälle mit Zungenbiß, Pupillenstarre usw. beobachtet.

27. L., 22 J. Großmutter soll an Krämpfen gelitten haben. Seit dem 11. Jahr Krampfanfälle, mit Schrei beginnend, oft Urinabgang dabei, tags und nachts. Kamen alle 2—6 Wochen, häufig durch psychische Erregungen ausgelöst. Zwischendurch Zustände momentanen Schwindelgefühls.

Während der Ausbildungszeit keine Anfälle; im Felde, namentlich bei starkem Artilleriefeuer, traten sie wieder auf, aber nicht häufiger als früher. Im Lazarett und später bei leichtem Arbeitsdienst in der Garnison traten sie an Häufigkeit wieder zurück, steigerten sich im Felde aber wieder auf die frühere Höhe.

Obj.: Verlangsamung aller Denkvorgänge, Wortarm. Affektlos.

28. H., 21 J. Seit dem 17. Jahre Krampfanfälle. Kamen alle 3—6 Wochen ohne äußere Beeinflussung. Zwischendurch Schwindelzustände. Während des Dienstes, auch im Felde, waren die Anfälle seltener, durchaus unabhängig von äußeren Beeinflussungen. In der Garnison später Anfälle wieder häufiger, aber nicht über die frühere Höhe hinausgehend.

Obj.: Ein typisch-epileptischer Anfall beobachtet, bei dem er eine hohe Treppe hinunterstürzte.

Wir sehen, es sind nur sehr wenig Fälle, bei welchen wir keine Ätiologie der Erkrankung eruieren können; und wir könnten diese kleine Zahl noch um zwei vermindern, wollten wir Nr. 24 und 27 unter die erblich Belasteten rechnen. Wenn ich das nicht tue, so geschieht das, um mir den Vorwurf zu ersparen, ich hätte den Belastungsbegriff ungebührlich gedehnt. Und doch glaube ich, daß, wenn man in jenen Fällen die Aszendenten selbst untersuchen könnte, man noch Aufschluß über manche geistige Anomalie, manchen Alkoholismus usw. gewinnen könnte. Es ist mir gar nicht so selten begegnet, daß Patienten ihre Kenntnis von derartigen Vorkommnissen in der Familie und auch von nervösen Stigmatis in der Jugend verheimlichten, um ihre Erkrankung im Lichte einer Dienstbeschädigung erscheinen zu lassen. Bisweilen gehen sie gar nicht spontan auf solchen Rentenwegen, sondern werden von anderen, alten Lazarettinsassen auf die Punkte aufmerksam gemacht, die sie bei Aufnahme der Anamnese unterdrücken sollten. Gerade in den Beobachtungsstationen, wo die Zeit der Leute nicht von therapeutischen Maßnahmen absorbiert wird, und wo sie durch die zahlreichen Rentenbegutachtungen auf den Charakter des Lazarettes hingewiesen werden, erben sich sehr gern derartige Lehren fort. So konnte ich mich auch immer wieder davon überzeugen, daß im Laufe der Beobachtung jede neue Exploration Symptome hinzulieferte, die sicher nicht durch das eigene Nachdenken der Patienten über ihr Leiden entstanden, sondern aus Gesprächen mit anderen Patienten hinübergenommen wurden. Solche Erfahrungen haben mich doppelt vorsichtig hinsichtlich der Verwertung solcher nachträglicher Angaben gemacht, lassen andererseits aber eben auch manches negative Ergebnis der Erhebungen in anderem Lichte erscheinen.

Auch diese Fälle stimmen mit den bisherigen, in der Konstanz der epileptischen Äußerungen während des militärischen Dienstes,

auch des Felddienstes, überein; und es ist interessant, daß der einzige Fall, bei dem insofern wenigstens eine gewisse Abhängigkeit von exogenen Momenten imponiert, als die Anfälle bei starkem Artilleriefeuer im Felde häufiger als in der Garnison auftraten (aber nicht häufiger, als auch vor der Einziehung zum Militär), auch früher schon eine Beeinflussung durch psychische Erregungen gezeigt hat. Er schließt sich in dieser Beziehung meinen Beobachtungen 1 und 2 an. — Die große Unabhängigkeit von exogenen Momenten beweisen wiederum aufs deutlichste Fälle, wie 25, wo die beiden überhaupt beobachteten Anfälle nicht im Feuer, sondern in Ruhestellung auftraten und wo selbst eine Kopfverletzung keine Anfälle zur Folge hatte, und auch 28, bei welchem die Zahl der Anfälle im Felde sogar geringer, als in der Garnison war.

Meine obige Schilderung des Charakters mancher Epileptiker, wie er sich gerade während des Krieges mehrfach der Beobachtung aufdrängte, wird durch Fall 25 wieder illustriert, dessen „Kriegsfreudigkeit“ sich in der Verheimlichung seiner Anfälle ausdrückt, in dem ständigen Hinausdrängen aus dem Lazarett, in der Reaktionslosigkeit, mit welcher Verwundungen ertragen werden, und die auch äußerlich durch die mehrfache Dekorierung gekennzeichnet wurde.

Gruppe III.

(Posttraumatische Epilepsie.)

Wenn ich hier noch einige Beobachtungen über die Wirkung exogener Momente auf schon vorhandene posttraumatische Epilepsie anschließe, so geschieht es, weil sich derartige Fälle den oben geschilderten Formen der Epilepsie anreihen, bei welchen eine Läsion des an sich normal angelegten Gehirns die Veranlassung der Erkrankung bildet, die dort nur ein kindliches Gehirn (Geburtstrauma, Encephalitis usw.) getroffen, hier ein ausgebildetes befallen hat. Die Kenntnis derartiger Fälle ist aber auch deshalb interessant, weil wir aus ihnen Anhaltspunkte für unser Verhalten gegenüber posttraumatisch Epileptischen, deren Traumata in Kriegsverletzungen bestehen, gewinnen können.

29. M., 30 J. Keine Belastung. Keine neuropathischen Stigmata in der Jugend. Mai 1914 8 m tief gestürzt. Schädelbruch. Nach 6 Wochen erster Krampfanfall, dann frei bis Februar 1915, wo nach $\frac{1}{4}$ jährigem Dienst an der Front wieder ein Krampfanfall auftrat. Seither Anfälle (allgemein), ca. alle 6 Wochen, mit Verletzungen und Zungenbissen einhergehend.

Obj.: Auf der Schädelhöhe 5 cm lange Narbe mit Knochenimpression. Zungenbißnarben. Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle.

30. B., 40 J. Keine Belastung. Keine neuropathischen Stigmata in der Jugend. Während der aktiven Dienstzeit gesund. 1906 Verletzung der linken Schädelseite mit Beteiligung des Gehirns: mehrere Tage bewußtlos, keine

Lähmungen. Nach 2 Wochen erster Krampfanfall, kamen ca. alle 14 Tage. Nach einer Trepanation traten sie seltener auf, nur ca. alle 3 Monate.

Während des 5 monatigen Felddienstes nur 1 Anfall; entlassen. Bei der zweiten Einziehung (wieder $\frac{1}{2}$ Jahr Felddienst) wiederum nur 1 Anfall.

Obj.: An der linken Stirnseite tiefe Knochenimpression. Im Lazarett keine Anfälle.

31. M., 32 J. Keine Belastung. Keine neuropathischen Stigmata in der Jugend. Mit 14 Jahren Sturz auf den Hinterkopf ohne Folgeerscheinungen. 1913 Sturz vom Rad, bewußtlos. Von da ab Kopfschmerzen; nach 8 Wochen erster Anfall mit Zungenbiß, öfters Schwindelanfälle.

Nach $\frac{3}{4}$ jährigem Dienst (auch im Felde) zweiter Anfall. Auf Wunsch wieder ins Feld. Nach weiterem $\frac{3}{4}$ jährigem Dienst dritter Anfall.

Obj.: O. B. Keine Anfälle im Lazarett.

32. K., 20 J. Keine Belastung. Keine neuropathischen Stigmata. Mit 11 Jahren Sturz vom Heuboden mit Schädelbruch; nach 1 Jahr Krampfanfälle mit Zungenbiß und Urinabgang, kamen alle 2—3 Wochen.

Während des $\frac{1}{2}$ jährigen Kriegsdienstes trat keine Zunahme der Anfälle auf.

Obj.: Knochenimpression an der rechten Stirnseite; psychisch stumpf, verlangsamter Gedankenablauf.

Die 4 Fälle dokumentieren ihre normale Gehirnanlage durch das Fehlen erblich belastender Momente und neuropathischer Stigmata in der Jugend. Die zeitliche Koinzidenz des Traumas mit dem Beginn der epileptischen Äußerungen in den ersten 3 Fällen sichert die ätiologische Bewertung des Traumas; wenn auch in dem 4. Falle die zeitliche Differenz 1 Jahr beträgt, so dürfen wir wohl doch bei Fehlen sonstiger ätiologischer Anhaltspunkte die traumatische Genese aufrecht erhalten.

Nur in einem Falle (29) finden wir eine Zunahme der Anfälle infolge des Kriegsdienstes, und bemerkenswerterweise ist das der einzige Fall, bei dem das Trauma nur ganz kurze Zeit ($\frac{1}{2}$ Jahr vor Beginn des Dienstes) zurücklag; in den 3 anderen Fällen waren seit der Verletzung viele Jahre vergangen. Es liegt daher sehr nahe, die Verschlimmerung der Epilepsie hiermit in Zusammenhang zu bringen; je frischer eine Gehirnverletzung ist, um so leichter werden exogene Momente zum Auftreten von epileptischen Äußerungen, oder zu einer Verschlimmerung bereits bestehender Veranlassung geben.

Es wird uns hiermit gewiß nichts Neues gesagt; auch die Friedenserfahrungen haben uns gezeigt, daß die Disposition zum Auftreten posttraumatisch-epileptischer Anfälle in der ersten Zeit nach dem Trauma am höchsten ist. Wenn wir uns überlegen, wie erheblich und vielfältig die strukturellen Veränderungen des Gehirns nach einem Trauma sein können, das subjektiv und objektiv kaum pathologische Erscheinungen zeitigte, wird es uns nicht wundern, wenn neue Reizmomente, wie sie in körperlichen Strapazen und psychischen Erregungen gegeben sind, da sie das in Restitution begriffene Gehirn treffen, durch Aufhalten des

Heilungsprozesses und Anregung zu gliösen Wucherungen das Auftreten posttraumatischer Anfälle begünstigen.

Die Richtlinien, die sich danach für unser Handeln Gehirnverletzten gegenüber ergeben, weisen ganz entschieden einem schonenden Vorgehen den Weg. Alle genauen Untersuchungen an solchen Patienten, wie sie von Psychiatern und Neurologen (Aschaffenburg, Poppelreuter, Goldstein u. a.) vorgenommen worden sind, zeigen, daß, wenn auch grobe Ausfälle bisweilen nicht vorhanden sind, feinere Defekte, welche die Gehirnschädigung beweisen, fast nie vermißt werden. Allerdings gehört zum Auffinden dieser Störungen eine weit intensivere Beschäftigung mit dem Patienten, als sie von den Chirurgen, in deren Händen ja, wenigstens zunächst, diese Art von Kranken sich befindet, geleistet werden kann. Daher erklären sich wohl auch die großen Unterschiede in der Bewertung der Dienstfähigkeit dieser Patienten, die von dem Chirurgen meist sehr rasch als k. v., von den Nervenärzten kaum als a. v. bezeichnet werden. Beobachtungen, wie sie gerade in letzter Zeit Aschaffenburg¹⁾ gemacht hat, mahnen uns zur Vorsicht bezüglich der Arbeitszumutung an Gehirnverletzte. Sehr lehrreich für die Frage der posttraumatischen Epilepsie ist folgende Beobachtung Aschaffenburgs: 11 Monate nach einem schnell geheilten Hirnschuß, der kaum merkliche Beschwerden hinterlassen hatte, entwickelte sich nach den ersten 3 voll durchgearbeiteten Tagen ein Status epilepticus; eine besondere Drucksteigerung war, wie die Lumbalpunktion ergab, nicht vorhanden, außerdem hätten die 2 an der Stirn befindlichen Trepanationsöffnungen auch genügt, um jede Druckzunahme auszugleichen. Nach wenigen Stunden trat Exitus ein. Die Autopsie ergab eine Verwachsung des Stirnhirns mit der Dura, und der Dura mit der darüber liegenden Haut, in ganz mäßigem Umfang, starke Blutüberfüllung der Hirnrinde, aber keine Anhaltspunkte für entzündliche Vorgänge.

Eine kurze Arbeit hatte also hier genügt, um solch intensive epileptische Äußerungen hervorzubringen, daß der Exitus eintrat. Aschaffenburg berichtete auch noch von zahlreichen anderen Fällen, wo die ersten epileptischen Erscheinungen sich nach kurzdauernder körperlicher oder geistiger Arbeit eingestellt hätten. Auch er rät infolgedessen zur Schonung, da das geschädigte Gewebe vielleicht rascher „verbraucht“ würde, als das gesunde. Über die Gründe für das Auftreten von traumatischer Epilepsie gerade bei frischen Fällen mag man ja verschiedener Ansicht sein. Ich möchte weniger an einen „Verbrauch“ des jungen Gewebes denken, als an Zirkulationsstörungen, die in der noch frischen Narbe leichter zustande kommen können, vielleicht auch an die Mobili-

¹⁾ Aschaffenburg: Versammlung südwestdeutscher Nervenärzte Baden-Baden 1916.

sation abgeschlossener Entzündungserreger; jedenfalls zeigt uns die Erfahrung — und in dieser Beziehung bilden Beobachtungen, wie meine eine Ergänzung zu den posttraumatischen Epilepsien, die auf Kriegstraumata zurückzuführen sind —, daß die frischen Fälle besonders vulnerabel sind. Körperliche und geistige Schonung (die natürlich andererseits aber auch nicht bis zur Entwicklung psychogener hysterischer Störungen getrieben werden darf) wird in solchen Fällen mehr nützen, als Entlastungsoperationen, die häufig ganz überflüssig sind, da gar keine Drucksteigerung vorliegt, und bei welchen auch immer mit der Applizierung einer neuen Duranarbe gerechnet werden muß, die ihrerseits Veranlassung zum Auftreten neuer Reizmomente geben kann.

Überblicken wir jetzt noch einmal im Zusammenhang die Lehren, die wir aus den einzelnen Beobachtungen der I. Abteilung gezogen haben, so können wir zunächst für die Frage der Wirksamkeit exogener Momente auf bestehende Epilepsie folgende bemerkenswerte Ergebnisse feststellen:

In einer äußerst geringen Zahl von Fällen bewirken exogene Schädigungen eine Zunahme der epileptischen Äußerungen; unter den 28 Fällen von eigentlicher Epilepsie (die posttraumatische ist hierbei nicht berücksichtigt) findet sich nur 5 mal eine solche, d. h. in 17,8%; und diese Zahlen sind entschieden noch zu hoch, wenn wir in Betracht ziehen, daß es sich bei 2 der Fälle nur um eine relative Zunahme handelt, insofern auch früher schon Zeiten mit der gleichen Häufigkeit der Anfälle vorhanden waren, eine absolute Steigerung also gar nicht vorliegt. Wir wissen ja zur Genüge, daß eine zeitliche Häufung von Krampfanfällen durchaus in das Programm der Epilepsie gehört, Beispiele hierfür habe ich oben auch bringen können; es erscheint daher wohl berechtigt, in Anbetracht der geringen Zahl der betreffenden Fälle mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich auch hierbei um eine zufällige Steigerung der Anfälle im Dienst, nicht durch den Dienst handelt. Und Beobachtungen an 2 weiteren Fällen sind geeignet, die Zahlen noch mehr zu verringern, da wir sehen, daß bei ihnen epileptische Anfälle vorlagen, die immer von exogenen Momenten (körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen) abhängig waren (es handelt sich trotzdem um echte Epilepsie, nicht um Affektepilepsie, die ich den psychogenen Krampfanfällen zurechne, wie oben näher ausgeführt). Es ist daher ganz verständlich, wie im Felde eine Zunahme der Anfälle auftrat, aber keine Verschlimmerung der ganzen Erkrankung, denn die Anfälle gingen nach Beseitigung der irritierenden äußeren Momente sofort auf den Stand der früheren Häufigkeit zurück. Es bliebe also nur noch der 5. Fall übrig, der insofern aus dem Rahmen

dieser Betrachtungen herausfällt, als hier die Anfälle erst nach einem Kopftrauma wieder auftraten, das, nach den körperlichen Symptomen zu urteilen, auch Gehirnschädigungen zur Folge hatte.

Bei dieser kritischen Wertung des Materials finden wir, daß eine Verschlimmerung der Epilepsie durch exogene Momente im Sinne einer Dauerschädigung überhaupt nicht beobachtet wurde. Wollen wir die beiden Fälle, bei welchen wir eine vorübergehende Steigerung der Anfälle konstatierten (auf Grund der besonderen Disposition dieser Fälle), in prozentualen Verhältnissen zum Ausdruck bringen, so könnten wir höchstens von einer Zunahme der epileptischen Äußerungen in 7% sprechen.

Dieses Fehlen einer Verschlimmerung der Epilepsie durch exogene Momente findet eine passende Ergänzung in der auffallenden Unabhängigkeit der Krampfanfälle von akuten äußeren Einflüssen. Abgesehen von den seltenen, eben erwähnten Fällen, bei welchen die Anfälle immer im Gefolge solcher Schädigungen einsetzten, tritt uns die Unbeeinflussbarkeit der epileptischen Erscheinungen durch die mannigfachen und schweren akuten Einwirkungen des Felddienstes immer wieder aufs deutlichste vor Augen. Aus inneren Ursachen heraus setzen die Anfälle ein, nicht etwa im Schützengraben, im Unterstand, nicht beim Trommelfeuer, nicht nach einer Verschüttung, nein, sie kommen in der Ruhestellung, auf der Fahrt in die Heimat usw. Verwundungen, selbst solche des Schädels, lassen sie unbeeinflusst. Ja, bei manchen Fällen sehen wir sie in der Garnison häufiger als im Feld auftreten. In Übereinstimmung hiermit ergibt in nicht wenigen Fällen auch die Anamnese, daß die Anfälle während der aktiven Dienstzeit nicht in Erscheinung getreten sind, eine Tatsache, aus der man daher nicht, wie es bisweilen geschieht, auf den psychogenen Charakter derselben schließen darf.

Gerade für die Differentialdiagnose gegenüber den psychogenen Anfällen gewinnen wir durch solche Betrachtungen manchen wichtigen Anhaltspunkt. Ich wies oben bei der Besprechung der Anfallssymptome darauf hin, daß wir recht häufig das Bild des Anfalls selbst nicht zur differentialdiagnostischen Entscheidung verwenden können; viel weiter helfen uns in dieser Beziehung genaue Anamnesen, das Achten auf gewisse körperliche Zeichen, psychische Besonderheiten und die Zeit und näheren Umstände, unter welchen die Anfälle eintreten. Der Wert dieser Beobachtungen und der sich an sie anknüpfenden Überlegungen für die Differentialdiagnose erhellt aus den oben angeführten Beispielen.

Es sei mir gestattet, bei der zusammenfassenden Schilderung dieser, für Epilepsie wichtigen diagnostischen Momente, die entgegengesetzten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Beobachtungen, die

ich an psychogenen Anfällen machen konnte, gleich anzuführen, wenn es auch erst Aufgabe einer weiteren Arbeit sein wird, ebenso eingehend, wie es hier für Epilepsie geschehen ist, auf die Symptomatologie und Gruppierung der psychogenen Anfälle einzugehen.

Wenn das Vorhandensein von Geisteskrankheiten, und vor allem von leichteren nervösen Störungen, auch ein recht häufiges Vorkommnis in der Aszendenz der Patienten ist, bei welchen wir psychogene Anfälle im Kriege auftreten sehen, so spricht das Vorkommen von echter Epilepsie in der Familie in zweifelhaften Fällen doch mehr für den epileptischen Charakter der vorliegenden Erkrankung. Bei Gegenüberstellung einer großen Reihe von Beobachtungen ergibt sich die weit geringere Belastung bei den psychogenen Anfallspatienten, als bei den Epileptikern; während wir in Übereinstimmung und Erfahrung bei anderen psychogenen Störungen (Abasie, Mutismus, Tremor usw.) auch für die Anfallspatienten den Satz aufstellen können, daß eine hysterische Disposition nicht die Voraussetzung für das Auftreten von psychogenen Krampfanfällen bilden muß, finden wir eine verschwindend geringe Zahl von Epileptikern, in deren Familien nicht irgendwelche schwereren psychischen oder nervösen Erkrankungen vorgekommen wären.

Etwa die entsprechenden Verhältnisse begegnen uns auch in der Verteilung der nervösen Stigmata in der Jugend. Fehlen solche, wie Bettnässen, schlechtes Fortkommen in der Schule usw. auch nicht in der Jugendgeschichte unserer Hysteriker, so bilden sie doch ein viel regelmäßigeres Vorkommnis bei den Epileptikern. Die Wichtigkeit dieser Feststellung wird uns erst klar werden, wenn wir sehen, mit welcher Konstanz wir diese Stigmata auch in solchen Fällen finden, die erst im Kriege mit epileptischen Erscheinungen erkrankt sind. Gerade dann, wo uns die sonstige Vorgeschichte vielleicht im Stich läßt, werden wir den Wert dieser Erfahrung beurteilen lernen.

Die Spasmophilie, die Neigung zu Krämpfen in der Kindheit, ist kein Symptom, aus dessen Vorhandensein wir im Zweifelsfall eine Epilepsie ableiten könnten. Wir finden sie auch in der Vorgeschichte der Hysteriker und Psychopathen prozentual nicht seltener. Es entspricht das den oben angeführten Literaturangaben, nach welchen sie zwar als Symptom der psychopathischen Minderwertigkeit, nicht aber als Vorläuferin der Epilepsie angesehen werden darf. — Sehr wichtig aber für die Diagnose Epilepsie werden uns jene Kindheitskrämpfe sein, die als Ausdruck eines Gehirnprozesses, einer Encephalitis betrachtet werden müssen. Aus den Angaben der Patienten allein werden wir allerdings nicht immer in der Lage sein, zu entscheiden, ob es sich um eine echte Gehirnerkrankung oder nur um symptomatische Krämpfe gehandelt hat.

In dieser Beziehung wird uns die genaue körperliche Untersuchung eine wesentliche Stütze sein können, wenn sie uns Asymmetrien beider Körperhälften, namentlich des Gesichts zeigt. Auf den Wert dieses Symptoms für die Diagnose einer Epilepsie möchte ich hier noch einmal besonders aufmerksam machen. Eine weitere Ergänzung solcher auf eine lokalisierte Hirnschädigung hinweisender Symptome, findet sich dann bisweilen auch, wie ich in einem Falle zeigen konnte, in der Form der Aura, die etwa in einem Arme oder einem Beine beginnt. Auf solch grobe Symptome einer abgelaufenen Encephalitis, wie Reflexdifferenzen usw. brauche ich natürlich hier gar nicht einzugehen.

Die psychischen Veränderungen, die in solchen Fällen, wo ein abgelaufener Gehirnprozeß vorliegt, in Form einer höheren oder geringeren Imbezillität vorhanden sind, werden die Differentialdiagnose noch erleichtern. Wir dürfen aber durchaus nicht erwarten, in allen Fällen von Epilepsie irgendwie charakteristische psychische Störungen zu finden; wir können unsere Friedenserfahrungen aus der psychiatrischen Praxis da nicht zum Maßstab nehmen, da wir es dort meist mit weit vorgeschrittenen Epileptikern zu tun hatten, während unser jetzt vorliegendes Material ja natürlich nur die allerleichtesten Fälle umfaßt. Wir sehen demgemäß auch von den für Epilepsie als charakteristisch angesehenen Denkstörungen recht wenig, immerhin fällt uns doch bei den meisten eine gewisse Stumpfheit, eine Gedankenarmut, eine Verlangsamung aller Denkvorgänge auf, die um so markanter ist, als sie im schroffen Gegensatz zu dem psychischen Verhalten der Patienten mit psychogenen Anfällen, speziell der Hysteriker steht. Hier imponiert gerade häufig eine gesteigerte Aufmerksamkeit, eine ständige Bereitschaft, auf äußere Anregungen einzugehen, eine sehr genaue Selbstbeobachtung, die zu einer liebevollen Pflege jedes geringsten Symptoms führt, und zu einer üppigen Entfaltung, wenn die Treibhausatmosphäre eines von einem unkundigen Arzt geleiteten Lazarets begünstigend hinzukommt. Das Demonstrative aller Krankheitserscheinungen, die Abhängigkeit von einem entsprechenden Parkett von Zuschauern, tritt so auffallend zutage, daß ich, je mehr hysterische Anfälle ich sehe, um so mehr in dem „Willen zur Krankheit“ das Charakteristische der hysterischen Seelenstörung sehe. Ich kann diese Auffassung nicht besser ausdrücken als mit den Worten Bonhöffers: „Es ist nicht die Emotivität, nicht die Suggestibilität im allgemeinen, auch nicht die generelle Neigung zur Abspaltung und Versenkung von Bewußtseinsvorgängen ins Unbewußte oder Halbbewußte, was uns als hysterisch erscheint; denn wir sehen diese Symptome bei den Degenerationszuständen auch sonst. Was dem hysterischen Typus seine charakteristische Farbe verleiht, ist.

daß die Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung geschieht. Das Durchscheinen dieser Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung ist das, was uns speziell als hysterisch imponiert. Die häufigste Form der hysterischen Willensrichtung ist der Wille zur Krankheit. Ich glaube nicht, daß man bei dem Hysteriebegriff um die Einstellung eines solchen Willensmomentes herumkommt.“ Jedenfalls muß man gerade auf Grund der Kriegserfahrungen zu der Bildung dieses Hysteriebegriffs kommen. Wir haben, was ja auch das Grobe, Massive der Symptome beweist, vielleicht hier die reinste Form der psychogenen Störungen vor uns, die wir mit hysterisch bezeichnen müssen. Es mangelt, worauf auch die häufig fehlende Disposition hinweist, fast alle degenerativen Momente in der Konstitution der Persönlichkeit, die uns sonst, namentlich bei Frauen, nicht zu einer solch klaren Umgrenzung des Hysteriebegriffs kommen lassen, da degenerative und hysterische Symptome untrennbar, sich gegenseitig psychologisch beeinflussend, in dem Krankheitsbild miteinander verbunden, vorhanden sind. Welches Experiment noch größeren Stils könnte das Vorhandensein einer „Willensrichtung“ besser beweisen, als die Tatsache, daß bei uns, wie bei den feindlichen Nationen, hysterische Erscheinungen bei den Kriegsgefangenen so gut wie gar nicht vorhanden sind!

Ich bin mir sehr wohl bewußt, mit dieser Betonung eines für die Hysterie maßgebenden Willensmomentes manchen Gegner auf den Plan gerufen zu haben. Durch Beobachtungen, wie sie z. B. Stierlin bei den Erdbebenkatastrophen erheben konnte, wissen wir, daß hysterische Symptome auch rein als Schreckwirkung vorkommen können. Rückt aber schon die Größe des emotionellen Erlebnisses bei einem Erdbeben, ebenso wie jetzt bei den Einwirkungen des Krieges, diesen Entstehungsmodus aus der Reihe des normalen Geschehens, das wir doch der Bildung unserer Krankheitsbegriffe zugrunde legen müssen, so kommt ein Fehlschluß weiterhin noch dadurch zustande, daß wir hier von Hysterie oder hysterischen Symptomen sprechen, wo wir nichts weiter als die psychomotorischen oder psychosensorischen Äußerungen der starken emotionellen Erregung vor uns haben. Ein Versagen der Stimme, ein Schlottern der Beine, ein unwillkürlicher Urinabgang im Schreck sind eben noch keine hysterischen Symptome. Hysterisch dürfen wir erst ihre Fixierung nennen und diese geschieht unter der Mitwirkung eines Willensmomentes. Hysterisch sind diese Symptome auch, wenn sie etwa bei einem Lazarettkranken aus dem Wunsche heraus auftreten, noch länger der sichernden Lazarettpflege teilhaftig zu werden. Wir können ja so vorzüglich an den Kriegsgefangenen (Mörchen, Lilienfeld u. a.) das rasche Abklingen der reinen Schreckwirkung beobachten: sie haben die gleichen psychischen Traumata

hinter sich wie unsere Hysteriker, man erfährt auch, daß bei ihnen eine Zeitlang ein Tremor, eine Stimmlosigkeit vorhanden waren, diese Erscheinungen klingen aber nach kurzer Zeit ab, da keine für ihre Konservierung oder weitere Ausbildung maßgebenden Kräfte vorhanden sind. Ich¹⁾ habe in einer früheren Arbeit schon darauf hingewiesen, daß ein auffallender Unterschied in der Häufigkeit hysterischer Symptome bei schwerverletzten und leicht- bzw. gar nicht verletzten Soldaten besteht; das Hauptkontingent für unsere hysterischen Erkrankungen stellen die leichtverletzten Soldaten; die Schwerverletzten haben sicher keine geringeren emotionellen Einwirkungen hinter sich; sie erkranken nur deshalb nicht hysterisch, weil sie die Hysterifizierung der anfangs auch bei ihnen vorhandenen Schrecksymptome „nicht nötig haben“. Sie sind psychisch saturiert durch ihre Verletzung.

Man muß also, um keine Begriffsverwirrung eintreten zu lassen, von psychogenen Symptomen und ihrer späteren Hysterisierung durch Willensmomente sprechen. Die Symptome selbst sind nicht hysterisch. Sie werden es erst, wenn ihnen die Psyche des Patienten diese spezielle Färbung gibt. Wir haben uns nur im Laufe der Zeit daran gewöhnt, die Symptome selbst auch so zu benennen, weil eben immer das Vorliegen irgendwelcher Willensmomente sie in Permanenz erklärte. Verkehrt ist es aber, nun umgekehrt psychogene Schrecksymptome hysterisch zu nennen, weil sie eben den uns von hysterischen Patienten her bekannten gleichen.

Der Entstehungsmodus braucht natürlich nicht immer der hier beschriebene zu sein. Am reinsten äußert sich die Hysterie sogar da, wo keine äußeren veranlassenden Momente vorliegen, sondern wo nur der „Wille zur Krankheit“ die krankhaften Symptome bedingt, oder wo mit der Demonstrierung der Krankheit die Erreichung bestimmter Absichten verbunden ist.

Das gilt vielleicht auch für einen Teil der kindlichen Hysterien, und kann dazu dienen, den Einwand Lewandowskys gegen diese „Willenstheorie“ der Hysterie abzuschwächen. Lewandowsky führt das Vorkommen hysterischer Symptome bei Kindern nach Schreckeinwirkungen, auch wo keine Wunschfaktoren maßgebend gewesen wären, ins Feld. Ich glaube, daß hierüber das gleiche zu sagen ist, was ich oben bei Besprechung der Stierlinschen Beobachtungen ausgeführt habe. Es sind zunächst keine hysterischen Symptome da, sondern nur psychogene Schreckmomente. Ihr weiterer Ausbau, ihre Fixierung kann dann doch aber sehr leicht unter Mitwirkung von Wunschmomenten vor sich gehen, wie etwa Freude an der mütterlichen Pflege, der (em-

¹⁾ Hauptmann: Kriegsneurose und traumatische Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31**. 1916.

pirisch erworbenen) Aussicht auf Belohnung, der Absicht, der Schule fernzubleiben usw.

Die Unterschiede im psychischen Verhalten der Patienten mit epileptischen und hysterischen Anfällen sind so greifbar, daß sie mir ein wesentliches Moment bei der differentialdiagnostischen Entscheidung in schwierigen Fällen zu bilden scheinen. Und auch da, wo wir beim Epileptiker nicht das stumpfe, gedankenarme Wesen vor uns haben, tritt das Gegensätzliche zum Hysteriker zutage: nie finden wir bei diesem die besondere „Kriegsfreudigkeit“, die mir, ebenso wie Steiner, häufig als typische Charakteranlage des Epileptikers begegnet ist. Das Verheimlichen der Anfälle, um überhaupt eingestellt zu werden, das Sträuben vor einer Lazaretteinweisung, das Hinausdrängen aus dem Lazarett, die Tatsache, daß solche Leute trotz mehrfacher Verwundung und trotz ihrer Anfälle immer wieder den Weg an die Front gefunden haben, sind so typisch, daß ich, nachdem ich erst einmal auf dieses psychische Bild aufmerksam geworden war, es später auch bei differentialdiagnostischen Erwägungen mithelfen lassen konnte. Diese Charaktereigentümlichkeit des Epileptikers steht übrigens bei näherer Überlegung gar nicht so unvermittelt neben den, das bekannte typische epileptische Charakterbild zusammensetzenden Zügen: sie hat einmal Beziehungen zu der epileptischen Gewissenhaftigkeit, dem krankhaft gesteigerten Pflichtgefühl, das ihn dahin bringt, der Krankheit zum Trotz, dem Vaterland seine Dienste zu leisten; dann steht sie auch in gewissem Zusammenhang mit der poriomaniischen Neigung vieler Epileptiker, dem Trieb, sich herumzutreiben, neue Situationen zu erleben. Wir können also in dieser Eigentümlichkeit nur eine besondere Beleuchtung einer Seite des epileptischen Charakters durch die augenblickliche Situation erblicken.

Aus der psychischen Verfassung des Hysterikers und des Epileptikers erklärt sich dann auch der Unterschied im zeitlichen Auftreten der Anfälle, eines der wesentlichsten Momente der Differentialdiagnose. Die oben geschilderte, bis auf wenige Ausnahmen vorhandene Unabhängigkeit der epileptischen Anfälle von akuten äußeren Momenten steht im schroffen Gegensatz zu der psychischen Bedingtheit der hysterischen Anfälle. Die gewaltigen emotionellen Momente des Felddienstes, wie starke Beschießung, Granateneinschlag, Fliegerangriff usw., sind hier regelmäßig die auslösenden Gelegenheiten, bei anderen genügen schon die seelischen Erregungen des Ausbildungsdienstes, bei anderen allein schon die Tatsache der Einberufung zum Militär. So finden wir eine kontinuierliche Kette bis zu dem Patienten, wo äußere auslösende Ursachen gar nicht mehr vorhanden sind, sondern wo an ihrer Stelle der in der Psyche gelegene Krankheitswille das Auftreten der Anfälle bestimmt. Er regelt auch das zeitliche Kommen der-

selben. Während die epileptischen Anfälle bei meinen Lazarettinsassen durchaus unregelmäßig auftraten, sehr häufig nachts und besonders gegen Morgen kamen, hielten sich die eigentlich hysterischen Anfälle meist an bestimmte Zeiten, für deren Wahl in der Psyche der Patienten gelegene, durchaus einfühlbare Gesichtspunkte maßgebend waren. So traten hysterische Anfälle kaum je bei einem Spaziergang der Patienten außerhalb des Lazaretts auf, da sie durch sie nur in der ihnen genehmen Abwechslung behindert worden wären, weil ihnen bekannt war, daß die Ausgeherlaubnis ihnen sonst entzogen würde. Ein großer Teil der Patienten fußte hierauf schon beim Eintritt ins Lazarett, wenn sie mit der Bitte um Ausgeherlaubnis an mich herantraten mit dem Bemerken, daß sich ihre Anfälle nie bei Spaziergängen einstellten, sondern nur, wenn man ihnen den Genuß der „freien Luft“ entzöge. Verbot man solchen Patienten trotzdem den Ausgang (was mit Rücksicht auf die ärztliche Beobachtung der Anfälle in der Anfangszeit des Lazarettaufenthalts geschah), so konnte man sicher sein, von ihnen in der allernächsten Zeit einen Anfall „demonstriert“ zu bekommen zum Beweis, daß sie mit ihrer Kenntnis der Krankheit doch recht behielten.

Ich möchte nicht mißverstanden werden, wenn ich hier von „Demonstrieren“ eines Anfalls spreche; daß ich damit ganz und gar nicht an bewußte Simulation, an die Vortäuschung eines Anfalls denke, brauche ich wohl kaum zu betonen. Wenn wir aber unter Simulation die bewußte Vortäuschung irgendwelcher Krankheitssymptome zu irgendeinem Zweck (z. B. dem des Lazarettaufenthalts) verstehen und als eine wesentliche Komponente der hysterischen Verfassung den „Willen zur Krankheit“ erkannt haben, so wird es erklärlich erscheinen, daß bei vielen hysterischen Manifestationen uns Motive maßgebend erscheinen werden, die wir auch an der Wurzel bewußter Simulation finden, ohne daß darum dem Hysteriker der Vorwurf bewußter Demonstrierung seiner Symptome gemacht werden dürfte. Man wird sich die von Wunschemotiven abhängige zeitliche Verteilung der hysterischen Manifestationen wohl so erklären, daß die Krankheitsbereitschaft immer vorhanden ist, und daß die hysterische Psyche den günstigen Zeitpunkt für das In-die-Erscheinung-Treten ihrer Äußerungen wählt.

So ist eine weitere Häufung der hysterischen Anfälle in den Abendstunden beim Zubettgehen zu erklären: ich wies schon darauf hin, daß die zur Beobachtung auf Krampfanfälle Eingelieferten in mehreren, miteinander verbundenen, von einer gemeinsamen Wache zu kontrollierenden Zimmern zusammengelegt wurden; es entsprach nun der hysterischen Psyche der Patienten durchaus, kurz vor dem Einschlafen ihren Anfall zu bekommen, weil sie wußten, daß dann von der Wache sofort der Arzt gerufen würde, der, wie sie von älteren Patienten er-

fahren hatten, einen Anfall gesehen haben müßte, ehe über ihr weiteres Schicksal entschieden werden könnte; zudem störte sie ja ein Anfall zu dieser Zeit nicht bei ihren sonstigen Beschäftigungen. Ein anderer Teil der Patienten wählt die gemeinsamen Mahlzeiten für ihre Anfälle, teils aus den gleichen Motiven, die eben genannt waren, teils bildete das Vorhandensein eines großen Publikums wohl hierbei die Veranlassung. Bei Patienten mit relativ seltenen Anfällen war das Herannahen des drohenden Entlassungstermins (es war natürlich im Laufe der Zeit bekannt geworden, daß im allgemeinen solche Beobachtungspatienten nicht länger als 4 Wochen im Lazarett gehalten würden) auch für das Auftreten von Anfällen maßgebend; gar nicht so selten wurde der Anfall, nachdem bei der Visite die Aufmerksamkeit des betreffenden Patienten auf seine bevorstehende Entlassung zur Truppe gelenkt war, „da ja schon wochenlang kein Anfall aufgetreten sei“, nachgeliefert. Recht charakteristisch für die Mitwirkung von Willensmomenten war auch die hin und wieder gemachte Beobachtung, daß Leute, die sich im Lazarett irgendeine Disziplinwidrigkeit hatten zu schulden kommen lassen, bei welchen aber eine Bestrafung auf Wohlverhalten ausgesetzt wurde, obgleich sie vorher mehrere Anfälle bekommen hatten, keine weiteren mehr darboten.

Diese für das zeitliche Auftreten der Anfälle maßgebenden Umstände unterscheiden epileptische und hysterische Anfälle so charakteristisch, daß bei sonst zweifelhaftem Verlauf des einzelnen Anfalls und bei Fehlen anderer typischer Kennzeichen der aus der Beobachtung der zeitlichen Bedingtheit mehrerer Anfälle auf die psychische Verfassung gezogene Schluß einen der wesentlichsten differentialdiagnostischen Bestandteile bilden muß.

Man darf sich durch das Vorkommen anderer nicht-hysterischer, aber doch psychogener Anfälle, die sich in ihrem Verlauf nicht als der Ausdruck der eben geschilderten psychischen Struktur kennzeichnen, nicht differentialdiagnostisch beirren lassen. Es gibt nämlich noch eine zweite Gruppe von psychogenen Anfällen, bei welchen nicht die hysterische Willenskomponente das Auftreten der Krankheitserscheinungen bestimmt, sondern die durch eine hochgradige Reagibilität ihres Nervensystems gekennzeichnet ist. Es sind das Patienten, die mit der gleichen Form von Krampfanfällen erkranken, wie die Hysteriker, die sich aber von diesen dadurch wesentlich unterscheiden, daß in der Art und Weise des Auftretens der Anfälle sich nicht die Wunschtendenz bemerkbar macht. Die Anfälle laufen gewissermaßen „an ihnen“ ab; sie wählen nicht selbst den Zeitpunkt ihres Auftretens, der vielmehr durch äußere emotionelle Momente bestimmt wird. Ich habe deshalb, um einerseits die gesteigerte Reagibilität, andererseits die Bedingtheit,

durch psychisch-emotionelle Momente zum Ausdruck zu bringen, solche Anfälle als „reaktiv - psychogen“ bezeichnet.

Auch Bonhöffer¹⁾ spricht von solchen Anfällen, die nicht epileptisch aber auch nicht hysterisch seien, obgleich die „Mitwirkung einer psychogenen Komponente“ unverkennbar sei. Er sah solche Anfälle ausgelöst werden durch „ins Unangenehme gehende Veränderung der Situation“, und faßt den Vorgang ähnlich auf wie die hysterische Fixierung der Schreckemotionssymptome. „Wie hier bei Psychopathen die Schreckerscheinungen des Zitterns, des Schlotterns der Glieder, der Stimm- und Sprachlosigkeit sich unter dem Einfluß von Begehrungen und Wünschen in hysterischer Paraparese, Aphonie, Stummheit, pseudospastischen Tremorformen darstellen, so sehen wir auch die Ohnmachtsanfälle, die an sich nicht psychogener Entstehung sind, unter dem Einfluß unerfreulicher Vorstellungen psychogen auslösbar werden. Es entspricht das der auch sonst bekannten klinischen Beobachtung, daß vasomotorische Vorgänge besonders leicht eine psychogene Bahnung erfahren.“

Der Werdegang der „reaktiv - psychogenen“ Anfälle ist nach meinen Beobachtungen meist der, daß der erste „Anfall“, der aber durchaus nicht immer ein echter Krampfanfall zu sein braucht, sondern eine einfache Ohnmacht sein kann, im Felde im Anschluß an ein erhebliches emotionelles Trauma (Verschüttung usw.) eintrat, und daß nun jedes weitere shockierende Moment, auch solche viel geringeren Grades, den gleichen Symptomenkomplex zur Auslösung bringt. Es ist so, als wäre eine an sich wohl bei jedem Menschen vorhandene Bahn durch den ersten Shock gangbar gemacht worden, auf der nun jede neue emotionelle Erregung ihren Ablauf nehme. Dieser ganze Mechanismus wird aber nicht, wie beim echten hysterischen Anfall, durch ein Willensmoment in Gang gesetzt, sondern bedarf zu seiner Auslösung von außen kommender Antriebe; ja er läuft selbst gegen den Willen der Betreffenden ab. Das zeigte sich mir recht drastisch ein paarmal bei Gelegenheit von Fliegerangriffen, wo keiner meiner hysterischen Anfallspatienten im Keller oder auf dem Wege dorthin einen Anfall bekam (er konnte annehmen, daß er bei wirklicher Gefahr durch ihn nur in eine prekäre Lage kommen mußte), wo dagegen einige der reaktiv-psychogenen Anfallspatienten mit solchen reagierten. Im Gegensatz zu den hysterischen Patienten ist auch der weitere Krankheitsverlauf bei diesen Patienten ein anderer: bei Fernhaltung irritierender Momente wird die Reagibilität allmählich geringer, so daß im Laufe der Zeit selbst stärkere Reize wieder anstandslos ertragen werden, während die Krampfbereitschaft, die in der hysterischen Psyche liegt, natürlich

¹⁾ Bonhöffer: Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzug. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. 1915.

durch eine auch noch so lange Lazarettbehandlung nicht vermindert wird. Auf sie wirkt nur die Versetzung in das Milieu, welches ihren Wunschtendenzen entspricht.

Diese „reaktiv-psychogenen“ Anfälle haben ganz und gar nichts mit den „affekt-epileptischen“ (Braatz) oder „reaktiv-epileptischen“ (Bonhöffer) gemein, da wir es bei diesen mit Psychopathen, Degenerierten, Instablen, Epileptoiden (Wilmanns) zu tun haben, bei welchen wir epilepsieähnliche Anfälle als Reaktion auf äußere emotionelle Ereignisse auftreten sehen; bei unseren Kranken handelt es sich aber gerade um bis dahin gesunde, nicht belastete, nicht nervöse Individuen.

Sie sind auch von den „psychasthenischen“ Anfällen zu trennen, bei welchen es sich um körperlich debile Leute mit labilem Vasomotorium handelt, die im Anschluß an starke körperliche Überanstrengungen, aber auch an psychische Erregungen, mit einfachen Ohnmachten und mehr oder minder ausgedehnten Zuckungen zusammensinken, wobei das Bewußtsein meist nicht völlig geschwunden ist.

Es ist hier nicht der Ort, näher auf alle diese Zustände einzugehen; sie sind hier nur insoweit charakterisiert worden, als ihre Abgrenzung von den echten epileptischen es notwendig erscheinen ließ, ganz besonders im Hinblick auf den Wert der Beachtung der zeitlichen Abhängigkeit der Anfälle, die eines der wichtigsten differentialdiagnostischen Momente bildet.

Was wir, abgesehen von den bei dieser Betrachtung besprochenen Tatsachen und Überlegungen, an für die Epilepsie als solche wichtigen Feststellungen entnehmen konnten, erstreckt sich im wesentlichen auf die Festigung der Epilepsieauffassung als einer pathologischen Gehirnbeschaffenheit. Es sind nur ganz wenige Fälle, bei welchen wir weder durch Betrachtung der Familiengeschichte, noch durch Vorhandensein von mehr oder minder charakteristischen Anzeichen das Vorliegen dieser abnormen Gehirnbeschaffenheit beweisen oder wenigstens wahrscheinlich machen konnten. Und es ist in diesem Zusammenhang doppelt interessant, daß alle die Fälle, bei welchen es sich um posttraumatische Epilepsie handelt, weder eine erbliche Belastung, noch Äußerungen einer von der Norm abweichenden Gehirnbeschaffenheit darbieten. Durch diese Gegenüberstellung gewinnt der Wert aller dieser anamnestischen Momente doppelt an Bedeutung. So schließt sich der Kreis, den Familienforschung, Jugendgeschichte, genaueste körperliche Untersuchung und „liebvolle“ anatomische Gehirnerforschung bilden, immer enger, um die abnorme Gehirnbeschaffenheit als das Substrat der epileptischen Erkrankung zu sichern; und es wird die Aufgabe der weiteren Forschung sein, die exogenen Momente im weitesten Sinne,

also alle die auf das abnorme Gehirn einwirkenden Umstände, seien es Stoffwechselftoxine, Zirkulationsstörungen oder andere Reizquellen, ausfindig zu machen, welche die Auslösung der einzelnen epileptischen Äußerungen bewirken. Eine Richtung dieser Forschungen verfolgen auch die vorliegenden Untersuchungen.

II. Abteilung.

Schon vor dem Krieg vorhandene epileptische Äußerungen
(14 Fälle).

In dieser zweiten Abteilung habe ich Fälle untergebracht, die wohl auch als zur Epilepsie gehörig angesehen werden müssen, wenn es sich auch nicht um das vollausgebildete Krankheitsbild handelt. Wir erschließen die Zugehörigkeit zur Epilepsie aber aus dem Vorhandensein von Äquivalenten oder eines einmaligen Krampfanfalls. Wenn wir allerdings auch das einmalige Auftreten einer epileptischen Manifestation nicht als maßgebend für die Diagnose Epilepsie ansehen dürfen, da ja gerade die aus inneren Ursachen sich vollziehende Wiederkehr der verschiedenen Äußerungen als das Charakteristicum der Erkrankung gilt, so müssen wir doch überlegen, daß die zeitliche und formale Verteilung der einzelnen epileptischen Symptome über das ganze Leben des betreffenden Individuums eine von Fall zu Fall so wechselnde ist, daß wir, zumal, wenn wir einen noch jugendlichen Patienten vor uns haben, noch nicht berechtigt sind, die Zugehörigkeit zur Epilepsie deswegen abzulehnen, weil das betreffende Symptom bisher isoliert aufgetreten ist. Wir werden auch bei dieser Abteilung die gleichen Überlegungen anstellen müssen, wie bei der ersten und werden noch mehr als dort den zeitlichen Einfluß der exogenen Schädigungen ins Auge fassen müssen, ehe wir von einer Verschlimmerung der Krankheit durch sie sprechen dürfen, zumal wir die zufällige Koinzidenz einer Umformung der epileptischen Äußerungen mit dem Kriegsdienst nie werden ausschließen können. Durch die Ergebnisse der Betrachtung der ersten Abteilung aber, wo wir den Einfluß der exogenen Momente auf sichere Epilepsie kennengelernt haben, werden wir in dieser Hinsicht festeren Boden unter uns haben. Und wenn man dann unter Zugrundelegung der während des Kriegsdienstes beobachteten Äußerungen das frühere Leben der betreffenden Patienten betrachtet, wird sich durch das Vorliegen der verschiedenen, zur epileptischen Anlage gehörenden Symptome vor der Kriegszeit die wichtige Tatsache ergeben, daß es keine, durch äußere Schädlichkeiten allein bei intaktem Gehirn hervorgerufene Epilepsie gibt.

1. Gruppe.

Früher nur ein oder sehr seltene Anfälle.

33. M., 28 J. Vater Trinker. In der Schule schwergelernt. Mit 17 Jahren ohne Veranlassung Krampfanfall, mit nachfolgendem Dämmerzustand. Seither hin und wieder Zustände momentanen Gedankenschwundes. Ab und zu grundlose Verstimmungen. Während der aktiven Dienstzeit gesund, keine Anfälle.

Nach $\frac{3}{4}$ jährigem Felddienst wieder ein Krampfanfall ohne äußere Veranlassung, mit nachfolgendem Dämmerzustand. Zum zweitenmal ins Feld, keine Anfälle mehr. Wegen Verwundung zurück, auch dabei kein Anfall.

Obj.: Verlangsamung aller Denkvorgänge.

34. T., 34 J. Vater Trinker, Mutter leidet an Kopfschmerzen, ein Bruder an Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit. In der Schule sehr schwer gelernt. Mit 29 Jahren erster Krampfanfall, beginnend mit Kribbeln und Schmerzen in der linken Hand. Nach 3 Jahren noch ein zweiter Anfall mit Zungenbiß. Öfters Schwindelanfälle.

Im Felde nur hin und wieder Schwindel. Nach $\frac{2}{4}$ jährigem Dienst im Anschluß an die Berührung einer Starkstromleitung bewußtlos. Am nächsten Tage auf dem Marsch bewußtlos umgefallen. Wieder $\frac{3}{4}$ Jahr Felddienst, dann ohne äußere Veranlassung Krampfanfall mit nachfolgendem Dämmerzustand.

Obj.: Steht intellektuell auf sehr niedriger Stufe.

35. E., 21 J. Mit 2 Jahren Krampfanfälle. Mit 19 Jahren bei der Erntearbeit wieder ein Krampfanfall. Seit mehreren Jahren treten bei ihm Zustände plötzlichen Gedankenschwundes auf, während welcher er vor sich hinstarren soll, keine Antwort gibt, in seinen Verrichtungen innehält.

Im Felde trotz Granatsplitterverletzung am Kopf keine Anfälle. Erst bei seinem zweiten Aufenthalt im Felde (nach $\frac{3}{4}$ jährigem Dienst) ohne äußere Veranlassung Krampfanfall. Im Lazarett dann keine epileptischen Erscheinungen. Nach einem weiteren Jahr wieder Krampfanfall in Ruhestellung, ein weiterer im Lazarett bei Gelegenheit eines Fliegerangriffs, dabei Verletzung des Gesichts durch Sturz.

Obj.: Stumpfes Wesen, träger Gedankenablauf, verlangsamte Auffassung. Während des 4wöchigen Lazarettaufenthaltes keine Anfälle.

38. H., 32 J. Mutter an Kopfleiden gestorben. Bettnässen bis zum 18. Jahre. Als kleines Kind Krämpfe. Schlechter Schüler. Mit 22 Jahren im Manöver Krampfanfall.

Nach 1jährigem Felddienst traten Zustände von „Unruhe“, verbunden mit Kopfschmerzen auf. 2 Monate später kam er wegen eines ohne äußere Veranlassung aufgetretenen halluzinatorischen Erregungszustandes ins Lazarett, wo ein typisch-epileptischer Anfall beobachtet wurde. In den folgenden 3 Monaten im Lazarett noch 3 Anfälle.

Obj.: Wegen Erregungszustand eingewiesen, klingt im Laufe weniger Tage ab.

37. J., 35. J. Mit 7 Jahren ein nächtlicher Krampfanfall. Nach $\frac{1}{4}$ jähriger Ausbildung in der Garnison, ohne daß besondere Anforderungen an ihn gestellt worden wären, nächtlicher Krampfanfall mit Zungenbiß.

Obj.: Geringe Intelligenz. Nächtlicher Krampfanfall mit kleinem Zungenbiß beobachtet.

Diese 5 Fälle stehen den Beobachtungen der ersten Abteilung noch am nächsten; ich würde keine Bedenken tragen, sie zur Epilepsie zu

rechnen, wenn auch Zahl und Art der Äußerungen nicht das vollausgebildete Krankheitsbild darstellen. In jedem Fall sind doch genügend Anhaltspunkte für diese Auffassung vorhanden: In 33 Belastung, Stigmata, Absencen, Verstimmungen und 1 Krampfanfall; in 34 die gleichen Symptome, dazu noch die Art der Aura, die auf eine lokalisierte Gehirnschädigung hinweist, welche sich zudem auch noch durch die intellektuelle Schwäche dokumentiert; in 35 die Krampfanfälle in der Kindheit, Absencen und 1 Krampfanfall mit 19 Jahren; in 36 Belastung, Stigmata, Krämpfe in der Kindheit, und 1 Krampfanfall mit 22 Jahren; in 37 nächtlicher Krampfanfall im Alter von 7 Jahren. Wenn also selbst die Tatsache des jeweils nur einmal eingetretenen Krampfanfalls uns noch nicht zur Sicherung der Diagnose Epilepsie genügen sollte, so wird die mangelnde Wiederkehr dieses Symptoms, die wir ja als Characteristicum der Erkrankung zu fordern hätten, durch die Äquivalente in Form von Absencen, Verstimmungen usw. ersetzt; und wo solche fehlen, sind es andere Zeichen, wie erbliche Belastung, Krämpfe in der Kindheit, Stigmata, die nach der vorausgegangenen Besprechung, wenn sie auch nicht typisch für Epilepsie sind, doch bei Hinzukommen von Krampfanfällen die Diagnose stützen.

Von einer Zunahme der epileptischen Erscheinungen wird man höchstens in den beiden letzten Fällen sprechen dürfen, bei allen anderen können wir eine solche ablehnen: bei 33 kam nach längerem Felddienst nur ein einziger Anfall vor, der sich später, selbst nach einer Verwundung, nicht wiederholte; bei 34 trat die Bewußtlosigkeit nur im Anschluß an die Starkstromberührung auf, ein Trauma, das nach den Friedenserfahrungen auch selbst bei einem nicht disponierten Gehirn Epilepsie zur Folge haben kann. In diesem Falle schloß sich aber nicht einmal ein Krampfanfall an; dieser ereignete sich vielmehr erst $\frac{1}{2}$ Jahr später und braucht um so weniger weder mit dem Trauma, noch mit irgendwelchen sonstigen exogenen Schädigungen in Beziehung gebracht zu werden, als ja vor 2 und vor 5 Jahren schon epileptische Anfälle vorgekommen waren, der letzte Anfall also als die normale Äußerung der bestehenden Krankheit aufgefaßt werden kann. Auch bei 35 können wir von einem Gleichbleiben der epileptischen Manifestationen sprechen, da bei dem 21jährigen Patienten der letzte Anfall vor 2 Jahren eingetreten war und die Anfälle im Felde sich auch in Intervallen von 1 Jahre zeigten. Bei 36 könnte man insofern von einer Zunahme sprechen, als der letzte Anfall 10 Jahre zurückliegt und nach 1jährigem Felddienst eine gewisse, allerdings mäßige Häufung der Anfälle eintrat. Und auch bei 37 ist bei dem langen Zurückliegen des ersten Anfalls die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß der zweite und dritte Anfall ohne die Einwirkungen des militärischen Dienstes nicht zustande gekommen wären, zumal der Mann sich schon im 35. Jahre befindet; allerdings

wird diese Annahme dadurch erheblich eingeschränkt, daß irgendwelche beträchtlichen Anforderungen während der militärischen Ausbildung an diesen Patienten nicht gestellt wurden.

Diese Beobachtungen beweisen uns aufs neue den geringen Einfluß exogener Schädigungen; und die Tatsache, daß eine Zunahme der Anfälle selbst in Fällen eintritt, wo keine das Maß der früher geleisteten Arbeit übersteigenden Anforderungen (auch in psychischer Hinsicht) gestellt worden waren, rückt die Möglichkeit einer im Wesen der Krankheit liegenden zeitlichen Häufung ihrer Symptome aufs neue sehr in den Vordergrund und mahnt, den Einfluß äußerer Momente nicht zu überschätzen.

Eine wie geringe Rolle akute psychische und somatische Traumata spielen, zeigen uns Fälle, wie 33 und 35, wo selbst nach einer Kopfverletzung keine Anfälle eintraten und 34, wo auch die Starkstromberührung in ihren akuten Folgeerscheinungen nicht einmal Krampfanfälle zeitigte. Solchen Erfahrungen gegenüber, die durch die mannigfachen vorausgegangenen Beispiele noch ergänzt werden, beweist das isolierte Zusammentreffen eines Krampfanfalls mit einem psychischen emotionellen Ereignis, wie dem Fliegerangriff bei 35, gar nichts, da wir hierin eine zufällige Koinzidenz erblicken dürfen; es soll aber keineswegs in Abrede gestellt werden, daß ein akuter psychischer Shock einen Krampfanfall auslösen kann; dafür haben wir genügende Beweise und sehen auch keinen Grund, weshalb nicht bei einem hyperreagiblen Gehirn ein Shock durch die akuten Zirkulationsstörungen, die er setzt, diese Wirkung haben sollte. Daß aber diese Auslösung bei epileptischen Anfällen (im Gegensatz zu psychogenen) zu den Ausnahmen gehört, beweisen meine Beobachtungen zur Genüge.

2. Gruppe.

Früher nur Anfälle von Schwindel oder Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe.

38. St., 41 J. Keine Belastung. Schon in der Schule „nervös“, vergeblich. Mit 18 Jahren erster Anfall: grundlos, in Ruhe. Bewußtlos hingestürzt. Blutete aus dem Mund, weiß nichts von Krämpfen. Zweiter Anfall von gleichem Typus nach $\frac{3}{4}$ Jahr. Während der aktiven Dienstzeit keine Anfälle. Mit 31 Jahren dritter Anfall: bei einer Seereise fiel er aus dem Bett, zog sich in Bewußtlosigkeit Armverrenkung zu; keine Krämpfe. Mit 37 Jahren vierter Anfall: bei einer Geschäftsreise in der Eisenbahn, wieder nur bewußtlos, weiß nichts von Krämpfen.

War freiwillig im Felde. Während $1\frac{3}{4}$ Jahren keine Anfälle. Später in der Garnison nach anstrengendem Marsch im Quartier Bewußtlosigkeit, dabei leichte Schulterluxation.

Obj.: Tyrannisches Wesen, kommandiert gern. Drängt aus dem Lazarett zum Dienst.

39. K., 35 J. Keine Belastung. Seit dem 10. Jahre Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit, die in Abständen von Wochen bis Monaten unabhängig von äußeren Momenten auftraten. Bei einem derartigen Anfall Verletzung des Armes an einer Kreissäge.

Während seiner Dienstzeit ($\frac{1}{4}$ Jahr) keine Änderung dieser Zustände, die im Dienst und später im Lazarett in der gleichen Häufigkeit, immer ohne äußere Veranlassung, auftraten.

Obj.: Stumpfes Wesen, Gedankenarmut. Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle.

40. W., 22 J. Ein Bruder leidet an Dämmerzuständen. In der Schule schlecht gelernt. Etwa seit dem 15. Jahre bestehen bei ihm Zustände anfallsweise auftretenden Schwindelgefühls, bei welchen er sich festhalten muß, um nicht hinzufallen. Ein einziges Mal sei er auch in bewußtlosem Zustand umgefallen.

Nach $1\frac{1}{2}$ jährigem Felddienst trat ein Anfall von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe auf; keine äußere Veranlassung. Tat weiter Dienst. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr zweiter Anfall, wieder ohne äußere Veranlassung; auch danach keine Krankmeldung. Ein Monat später dritter Anfall, im Schlaf, fiel dabei aus dem Bett, soll um sich geschlagen haben. Daneben die früheren Schwindelzustände, hin und wieder Gefühl des Ameisenlaufens am ganzen Körper.

Obj.: Differente, aber gut reagierende Pupillen. Wassermann im Blut negativ. Psychisch fällt eine gewisse Erschwerung des sprachlichen Ausdrucksvermögens auf. Während der 4 wöchigen Beobachtung keine Anfälle.

41. K., 31 J. Großmutter, Vater, eine Schwester geisteskrank. In der Schule schlecht gelernt. Während der aktiven Dienstzeit gesund. Vor 3 Jahren im Bergwerk stürzte er in einem Anfall von Schwindel bewußtlos hin, zog sich dabei eine Knochenverletzung des Schädels zu.

Nach $1\frac{1}{2}$ jähriger Felddienstzeit lief er eines Tages ohne jede äußere Veranlassung in einem Dämmerzustand von der Truppe fort, legte ca. 30 km zu Fuß zurück, wurde aufgegriffen, hatte am folgenden Tage keinerlei Erinnerung an alle Vorgänge.

Obj.: Auf dem rechten Scheitelbein Knochendelle (vom ersten Anfall herührend). Sehr geringe Schulkenntnisse. Im Lazarett auf (verbotenen) sehr geringen Alkoholgenuß kurzer Erregungs- und Verwirrtheitszustand. Sonst sehr diszipliniertes Benehmen.

Auch bei den 4 zu dieser Gruppe gehörenden Fällen liegen Anhaltspunkte vor, welche gestatten, sie als epileptisch anzusehen. Die aus inneren Ursachen heraus aufgetretenen Anfälle von Bewußtlosigkeit bei 38 dokumentieren ihre sehr wahrscheinliche epileptische Genese durch die Intensität der Verletzungen, die infolge des rücksichtslosen Hinstürzens fast jedesmal zustande kamen. Das gleiche gilt von Fall 39, wo in einem derartigen Anfall eine schwere Kreissägenverletzung eintrat, ein Vorkommnis, das von vornherein den psychogenen Charakter der Schwindelanfälle höchst unwahrscheinlich erscheinen läßt; auch die Unabhängigkeit des Auftretens der Zustände von äußeren Momenten spricht gegen eine derartige Auffassung. Als epileptisch dürfen wir wohl auch Fall 40 ansehen mit Rücksicht auf die erbliche Belastung, die Schwierigkeiten beim Schulbesuch, die anfallsweise auftretenden

Schwindelzustände und den einen mit Bewußtseinsverlust einhergegangenen Anfall. Die schwere erbliche Belastung in Fall 41, das schlechte Fortkommen in der Schule und die erhebliche Kopfverletzung, die bei dem einzigen, vor der Dienstzeit beobachteten Anfall vorkam, machen auch hier die epileptische Genese der Zustände wahrscheinlich.

Es hängt ja ganz von der Umgrenzung des Epilepsiebegriffes ab, ob man hier schon von der Krankheit Epilepsie sprechen will oder nur von epileptischer Veranlagung. Meiner Meinung nach wird man sicher die ersten 3 Fälle als Epilepsie bezeichnen müssen, da wir es hier mit der anfallsweisen Wiederkehr von epileptischen Äußerungen zu tun haben, was bei Fall 41, wo nur ein einziger Anfall von Bewußtlosigkeit vorgekommen war, nicht der Fall ist. Allerdings sind wir auch in solchen Fällen nicht berechtigt, aus der Tatsache des bisher isolierten Vorkommens eines derartigen Zustandes die Diagnose Epilepsie abzulehnen, da wir ja noch nichts über den weiteren Verlauf des Leidens aussagen können. Eine Erkrankung, deren Äußerungen hinsichtlich ihrer zeitlichen Verteilung über das ganze Leben so verschiedenartig sind, wird nie nach dem zahlenmäßigen Vorkommen ihrer Symptome diagnostisch bewertet werden dürfen. Wir werden vielmehr in Fällen, wo die Zahl der einzelnen Manifestationen zu gering ist, um aus ihrer regelmäßigen Wiederkehr diagnostische Anhaltspunkte gewinnen zu können, auf die Begleitumstände dieser einen Äußerung und auf sonstige Charakteristica besonderes Gewicht legen. Wenn wir dann aber finden, daß für diesen einzigen Anfall keine äußeren Umstände maßgebend waren, daß er eine schwere Verletzung zur Folge hatte, daß schon in der Kindheit sich Zeichen einer mangelhaften Gehirnanlage finden, daß schließlich auf eine solche auch schwere erbliche Belastung hinweist, so werden wir mit größter Wahrscheinlichkeit auch ohne das Vorkommen regelmäßiger Anfälle oder deren Äquivalente Epilepsie für vorliegend halten dürfen. Es geht uns hier nicht anders, als z. B. bei manisch-depressivem Irresein, wo wir aus einem zur Beobachtung gekommenen Anfall das Periodische der Erkrankung nicht erschließen können, wo wir aber auf Grund der Erfahrung bei anderen Kranken doch die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe aussprechen werden. Wir dürfen eben bei der Epilepsie nicht vergessen, daß der Krampfanfall, der Anfall von Bewußtlosigkeit usw. nur ein Symptom der Erkrankung ist und das es eben Epilepsien gibt, die sich nie in so grobsinnfälliger Weise, sondern nur durch psychische Veränderungen äußern.

Der Epilepsiebegriff wird nicht klarer, wenn wir in solchen Fällen von „epileptischer Veranlagung“, „epileptischer Reaktionsfähigkeit“ sprechen. Ich verstehe darunter ein Gehirn, das entweder auf Grund abnormer Anlage, oder auf Grund früh erworbener Veränderungen in einen Zustand besonderer Reizbarkeit versetzt ist, der es

befähigt, auf Reize, die an es herantreten, mit Krämpfen, mit Bewußtseinstrübungen usw. zu reagieren. Das ist noch keine Epilepsie. Zum Vorhandensein dieser Erkrankung gehört, daß die betreffenden Reize aus im Organismus begründeten Ursachen sich periodisch bilden oder sich dauernd bilden, und wenn sie eine gewisse Höhe erreicht haben, zum genügenden Reiz für das Gehirn werden. Es kann demnach eine epileptische Veranlagung das ganze Leben hindurch bestehen, ohne daß sich je hieraus eine Epilepsie entwickelt. Ich würde andererseits auch nicht von einer Epilepsie sprechen, wenn auf Grund einer derartigen gesteigerten Reagibilität exogene Momente, wie z. B. übergroße Strapazen des Felddienstes, Vergiftungen irgendwelcher Art, auch Darmtoxine usw. vorübergehend, d. h. solange diese Reizstoffe wirken, epileptische Äußerungen zeitigen. Daß das möglich ist, werden die späteren Beobachtungen zeigen. Ob es weiterhin eine echte Epilepsie gibt, bei welcher nicht diese 2 Faktoren (reizbares abnormes Gehirn, Reizstoffe) zum Zustandekommen der Erkrankung gehören, sondern wo wir einen fortschreitenden krankhaften Gehirnprozeß voraussetzen müssen, ist noch durchaus nicht geklärt und nach den bisherigen anatomischen Ergebnissen auch nicht einmal wahrscheinlich.

Nachdem wir also diese 4 Fälle auf Grund der früheren Symptome schon als Epilepsie ansprechen durften, können wir die späteren Äußerungen während des Felddienstes auch noch diagnostisch verwerten und müssen in diesen nur eine weitere Bestätigung für die Berechtigung der Diagnose erblicken. Das gilt für den Anfall bei 38, dessen Bewußtseinstrübung wiederum so schwer war, daß er zu einer Verletzung führte, das gilt auch für den nächtlichen Anfall bei 40, das gilt für den sicher epileptischen Dämmerzustand bei 41, dessen abnorme Gehirnkonstitution sich auch in dem pathologischen Rauschzustand dokumentiert.

In voller Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen finden wir in 3 Fällen (38, 39, 41) keine Zunahme der Erscheinungen; nur bei 40 könnten wir schließlich von einer solchen sprechen, aber auch hier nur insofern, als die epileptischen Äußerungen, die früher nur mit Schwindelanfällen in die Erscheinung getreten waren und sich nur ein einziges Mal als eigentlicher Anfall von Bewußtlosigkeit gezeigt hatten, im Felde noch 3 mal in dieser Form auftraten. Da es sich aber um ein sehr jugendliches Individuum handelte, so steht der Auffassung, daß dieser Verlauf nur der natürlichen Weiterentwicklung der Erkrankung entsprochen hätte, absolut nichts im Wege, um so weniger, als es sich nicht etwa um eine akute Häufung solcher Anfälle handelte, sondern um ein Auftreten derselben in langen Intervallen.

In allen Fällen imponiert wieder die Unabhängigkeit von akuten äußeren Momenten. Das tritt weniger in den Fällen hervor, wo wir nur einen Anfall notiert finden, oder wo es sich nur um einfache Schwindel-

zustände handelte, als besonders in Fall 40, wo mehrfache Anfälle von Bewußtseinsverlust vorkamen, zumal diese des Nachts aufgetreten waren. Gerade diese Unbeeinflußbarkeit, die nach unsern bisherigen Erfahrungen so sehr der Epilepsie eigentümlich ist, sichert nicht nur die Diagnose dieser Fälle, sondern gibt auch meiner obigen Auffassung des Falls 40 recht, wonach wir hier keine Verschlimmerung der Erkrankung vor uns haben, sondern nur eine durchaus programmäßige Wiederkehr des früheren Anfalls als Ausdruck der normalen Fortentwicklung der Erkrankung.

3. Gruppe.

Früher Absenzen und andere Äquivalente.

42. K., 21 J. Bettnässen bis zum 7. Jahr. Vom 15. Jahre ab Zustände von „Hitze im Kopf“, momentaner Gedankenabwesenheit; kamen ca. alle Monate.

Nach $\frac{3}{4}$ jähriger Dienstzeit im Felde nächtlicher Krampfanfall, an welchen er hinterher keine Erinnerung hatte. Machte weiter Dienst. Ein Monat später zweiter Krampfanfall, wiederum nachts im Schlaf. Keine veranlassenden Momente.

Obj.: Im Lazarett kein Anfall, keine Äquivalente.

43. S., 29 J. Seit 3 Jahren Zustände momentaner Bewußtseinstörung; auf die er bisweilen nur von der Umgebung aufmerksam gemacht wird; kamen ca. alle 3 Wochen.

Im Felde die früheren Zustände und mehrere Sekunden dauernde Schwindelzustände. Im Lazarett, wohin er nach $\frac{1}{2}$ Jahr wegen Psoriasis kam, ohne äußere Veranlassung epileptischer Anfall mit Zungenbiß. Im Laufe des folgenden halben Jahres noch 4 solcher Anfälle.

Obj.: Hastiges, aufgeregtes Wesen, reizbar.

44. H., 29 J. Ein Neffe geisteskrank. Von jeher reizbar. Seit Jahren Zustände momentaner Bewußtseinstörung. Hat, obgleich er ein Handwerk gelernt hat, meist als Gelegenheitsarbeiter gearbeitet. Während der aktiven Dienstzeit gesund.

Nach 1 jähriger Dienstzeit im Felde, ohne äußere Veranlassung im Felde nächtlicher Erregungszustand, an den er hinterher keine Erinnerung hatte. Auch im Lazarett, wohin man ihn brachte, einmal nachts aus dem Bett aufgestanden, umhergelaufen; hinterher keine Erinnerung. Kam wieder ins Feld. Wegen eines gleichen Zustandes wieder ins Lazarett, wo er wiederum nachts das Bett verließ, gegen die Tür schlug, verwirrt sprach. Hinterher Amnesie an alle Vorgänge.

Obj.: Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine pathologischen Zustände, gereizte Stimmung.

45. R., 19 J. Litt seit der Kindheit bis vor 3 Jahren an Nachtwandeln, ca. alle 1—2 Wochen. Hinterher Amnesie.

Nach $\frac{1}{4}$ jährigem Dienst ohne äußere Veranlassung wieder Nachtwandeln, stürzte dabei aus dem zweiten Stock.

Obj.: Im Lazarett hier zweimal Zustände von Nachtwandeln beobachtet, an die er am folgenden Tage keine Erinnerung mehr hatte.

46. S., 29 J. Vater Trinker. Bruder und Mutter Epileptiker. Bett-nässen bis zum 12. Jahre. Pavor nocturnus. Später anfallsweise Kopfschmerzen, grundlose Verstimmungszustände, kurz dauernde Schwindelanfälle.

21½ Jahre im Felde. Nur vorübergehendes Wiederauftreten der früheren Zustände im Anschluß an fieberhafte Infektionskrankheit. Ins Lazarett wegen allgemeiner nervöser Erschöpfung.

Obj.: Neurasthenischer Charakter, hypochondrisch veranlagt.

Wir können auf Grund der anamnestischen Angaben in allen 5 Fällen von epileptischer Veranlagung oder besser noch von larvierter Epilepsie sprechen. Die „Zustände momentaner Bewußtseinstörung“ in den ersten 3 Fällen sind sicher als Absenzen aufzufassen; auch das Nachtwandeln bei 45 können wir als epileptisches Äquivalent ansehen, da es sich aus der Kindheit bis in die Pubertät erhalten hat, und vor allem, weil die Bewußtseinstörung so hochgradig war, daß dabei ein so schwerer Unfall, wie der Sturz aus dem 2. Stock, geschehen konnte, was zum mindesten nicht für eine hysterische Genese des Zustandes spricht. Bei 46 kann man wohl über die Rubrizierung der krankhaften Persönlichkeit streiten: es steht der Auffassung als psychopathisches Individuum nichts im Wege; immerhin scheint mir die anfallsweise Wiederkehr der krankhaften Erscheinungen doch mehr für die Auffassung einer larvierten Epilepsie zu sprechen.

Eine Fortbildung der Erkrankung finden wir nur in den ersten drei Fällen: Bei 46 ist trotz der 21½-jährigen Strapazen keinerlei Verschlimmerung eingetreten; das Nachtwandeln, das bei 45 schon nach 1¼-jähriger Dienstzeit wiederkehrte, ist, da es noch bis vor 3 Jahren bestanden hatte, nicht als Weiterentwicklung der Erkrankung aufzufassen, zumal es sich schon zu einer Zeit wiedereinstellte, als noch gar keine Anforderungen an den Patienten gestellt worden waren. In den anderen 3 Fällen wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob es sich wirklich um eine durch die exogenen Schädigungen bewirkte Weiterbildung der Erkrankung handelt, oder ob nicht nur eine normale Entwicklung vorliegt. Wenn es natürlich auch nicht möglich sein wird, diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, so haben wir doch gewisse Anhaltspunkte, die mehr für die zweitgenannte Entscheidung sprechen: bei 42 und 44 traten erst nach längerer Dienstzeit der Anfall bzw. der Erregungszustand auf; in beiden Fällen handelt es sich um nächtliche Vorkommnisse, welchen keinerlei besonderen erregenden oder erschöpfenden Momente vorausgegangen waren. Bei 43 gar waren die Anfälle gar nicht mehr im Felde, sondern in der Ruhe des Lazarett aufgetreten, wohin der Patient aus einem anderen Grunde gekommen war. Alle 3 Patienten stehen zudem noch in relativ jugendlichem Alter, wo bei der bestehenden Anlage mit einer Fortentwicklung der Erkrankung aus inneren Ursachen gerechnet werden darf.

So sehe ich also kein Hindernis, in diesen Fällen von einer selbständigen Weiterentwicklung der in larvierter Form vorhanden gewesenen epileptischen Erkrankung zu sprechen. Ich will allerdings die Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung durch die exogenen Momente des Felddienstes nicht ablehnen: man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß die gesteigerten Anforderungen nicht sofort eine Stoffwechselstörung zur Folge hatten, sondern daß erst im Laufe der Zeit innersekretorische Anomalien auftreten, welche bei dem disponierten Gehirn dann zu den epileptischen Äußerungen führten. Da wir das im einzelnen Falle nicht beweisen können, werden wir uns nach anderen Beweismöglichkeiten umsehen müssen, und finden solche, die für die Unabhängigkeit von exogenen Momenten sprechen, abgesehen von den oben angeführten Tatsachen, in der Vergleichung der Zahl dieser Fälle mit der in den früheren Abteilungen angeführten, bei welchen die gleichen exogenen Schädigungen keine Zunahme der epileptischen Äußerungen zur Folge hatten. Wir wollen die endgültige Führung dieses Beweises bis zum Schlusse aufsparen, wenn wir die Gesamtzahlen miteinander vergleichen können.

Die Betrachtungen, die sich an die Fälle dieser zweiten Abteilung anschlossen, haben zunächst einmal in Fortführung der Lehren, die sich aus der ersten Abteilung ergeben haben, zu dem wichtigen Ergebnis geführt, daß diejenigen Patienten, die scheinbar zum erstenmal während des militärischen Dienstes einen epileptischen Anfall bekamen, nicht bis dahin gesund, sondern daß auch sie Epileptiker waren, wenn sich die Erkrankung auch nicht durch grobsinnfällige Symptome äußerte. Dem Bilde der vollausgebildeten Epilepsie glichen noch am meisten die Fälle der ersten Gruppe, wo früher doch schon Anfälle, wenn auch in so geringer Zahl (meist nur einer), vorgekommen waren, daß nur aus dem Vorhandensein anderer, für Epilepsie zu verwerthender Symptome, wie Belastung, Stigmata, epileptische Äquivalente usw. die nötigen Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden konnten. Die gleichen und ähnliche Fälle veranlaßten uns, auch die Fälle der zweiten Gruppe dieser Abteilung der Epilepsie zuzurechnen, wenn hier auch keine echten Krampfanfälle vorangegangen waren, sondern nur Schwindelanfälle und tiefe Bewußtseinsstrübungen. Und das gleiche gilt schließlich auch für die dritte Gruppe, in der Patienten untergebracht sind, die nur charakteristische epileptische Äquivalente aufwiesen.

Wenn selbst bei diesen klaren Fällen in Krankengeschichten und militärärztlichen Zeugnissen, wie ich es oft lesen konnte, immer wieder die Ansicht vertreten wurde, daß es sich um im Felde zum erstenmal

aufgetretene Epilepsie handelt, so rührt das von der falschen Bewertung des epileptischen Anfalls für die Diagnose Epilepsie her. Wir dürfen nie vergessen, daß der epileptische Anfall doch nur ein Symptom der Epilepsie ist, daß aber bei der großen Zahl der epileptischen Äußerungen und ihrer unregelmäßigen Verteilung über das ganze Leben nie er allein maßgebend für die Diagnose sein darf. Haben das schon die Beobachtungen der ersten Abteilung gezeigt, so werden wir durch die Fälle der zweiten Abteilung noch mehr darauf hingewiesen, das ganze Leben unserer Patienten aufs genaueste nach epileptischen Äußerungen zu durchforschen, da alle diese scheinbar nebensächlichen Momente für die Feststellung der Erkrankung viel wesentlicher sind, als der einzelne Krampfanfall, der, wie wir ja gesehen haben, in sich gar nicht die Charakteristica zu tragen braucht, aus welchen wir die Diagnose zu stellen vermöchten.

Gerade die Fälle, bei welchen überhaupt nur ein Krampfanfall vorgekommen ist, weisen besonders auf den Wert der Beachtung der anderen epileptischen Manifestationen hin, da es mir nicht berechtigt erscheint, aus dem Vorkommnis eines einmaligen Krampfanfalls schon die Diagnose Epilepsie abzuleiten, selbst wenn der Anfall auch alle charakteristischen Zeichen einer solchen aufweist. Denn wir werden, um keine Verwirrung in den Epilepsiebegriff hineinzubringen, immer eine „anfallsweise Wiederkehr“ der einzelnen epileptischen Zeichen verlangen müssen, nicht nur das gelegentliche Auftreten eines einzelnen Symptoms. Ja, wir werden noch weitergehen müssen und verlangen, daß diese Wiederkehr aus inneren Ursachen heraus erfolge, nicht als Reaktion auf exogene Momente. Das ist nötig, um den Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit fester zu umgrenzen; ich sagte schon, daß ich hierunter nur den Zustand einer besonderen Reagibilität des Gehirns verstanden wissen möchte, der hervorgerufen ist entweder durch eine abnorme Gehirnanlage, oder durch eine früh erworbene Gehirnveränderung; zur Epilepsie gehört aber außer diesem hyperreagiblen Gehirn, als dem Substrat der epileptischen Äußerungen, noch eine Reizquelle, die wohl in der Hauptsache in Störungen des Körperhaushaltes zu suchen sein wird. Erst beim Zusammenreffen dieser 2 Faktoren dürfen wir von der Krankheit Epilepsie sprechen. (Ich sehe hierbei von den Epilepsieformen ab, wo ein anatomischer Prozeß, z. B. an einer Duranarbe, durch seine Weiterbildung Veranlassung zum Auftreten lokalisierter epileptischer Krämpfe gibt, die sich infolge der ausgedehnten Kontaktmöglichkeit im Gehirn allgemein verbreiten. Ob es eine Epilepsie gibt, als deren Substrat wir einen langsam fortschreitenden anatomischen Prozeß im ganzen Gehirn ansehen dürfen, ist durch die bisherigen anatomischen Untersuchungen noch keineswegs bewiesen.) Wir werden daher dann noch nicht von

So sehe ich also kein Hindernis, in diesen Fällen von einer selbstständigen Weiterentwicklung der in larvierter Form vorhandenen gewesenen epileptischen Erkrankung zu sprechen. Ich will allerdings die Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung durch die exogenen Momente des Felddienstes nicht ablehnen: man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß die gesteigerten Anforderungen nicht sofort eine Stoffwechselstörung zur Folge hatten, sondern daß erst im Laufe der Zeit innersekretorische Anomalien auftreten, welche bei dem disponierten Gehirn dann zu den epileptischen Äußerungen führten. Da wir das im einzelnen Falle nicht beweisen können, werden wir uns nach anderen Beweismöglichkeiten umsehen müssen, und finden solche, die für die Unabhängigkeit von exogenen Momenten sprechen, abgesehen von den oben angeführten Tatsachen, in der Vergleichung der Zahl dieser Fälle mit der in den früheren Abteilungen angeführten, bei welchen die gleichen exogenen Schädigungen keine Zunahme der epileptischen Äußerungen zur Folge hatten. Wir wollen die endgültige Führung dieses Beweises bis zum Schlusse aufsparen, wenn wir die Gesamtzahlen miteinander vergleichen können.

Die Betrachtungen, die sich an die Fälle dieser zweiten Abteilung anschlossen, haben zunächst einmal in Fortführung der Lehren, die sich aus der ersten Abteilung ergeben haben, zu dem wichtigen Ergebnis geführt, daß diejenigen Patienten, die scheinbar zum erstenmal während des militärischen Dienstes einen epileptischen Anfall bekamen, nicht bis dahin gesund, sondern daß auch sie Epileptiker waren, wenn sich die Erkrankung auch nicht durch grobsinnfällige Symptome äußerte. Dem Bilde der vollausgebildeten Epilepsie glichen noch am meisten die Fälle der ersten Gruppe, wo früher doch schon Anfälle, wenn auch in so geringer Zahl (meist nur einer), vorgekommen waren, daß nur aus dem Vorhandensein anderer, für Epilepsie zu verwertender Symptome, wie Belastung, Stigmata, epileptische Äquivalente usw. die nötigen Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden könnten. Die gleichen und ähnliche Fälle veranlaßten uns, auch die Fälle der zweiten Gruppe dieser Abteilung der Epilepsie zuzurechnen, wenn hier auch keine echten Krampfanfälle vorangegangen waren, sondern nur Schwindelanfälle und tiefe Bewußtseinstörungen. Und das gleiche gilt schließlich auch für die dritte Gruppe, in der Patienten untergebracht sind, die nur charakteristische epileptische Äquivalente aufwiesen.

Wenn selbst bei diesen klaren Fällen in Krankengeschichten und militärärztlichen Zeugnissen, wie ich es oft lesen konnte, immer wieder die Ansicht vertreten wurde, daß es sich um im Felde zum erstenmal

aufgetretene Epilepsie handelt, so rührt das von der falschen Bewertung des epileptischen Anfalls für die Diagnose Epilepsie her. Wir dürfen nie vergessen, daß der epileptische Anfall doch nur ein Symptom der Epilepsie ist, daß aber bei der großen Zahl der epileptischen Äußerungen und ihrer unregelmäßigen Verteilung über das ganze Leben nie er allein maßgebend für die Diagnose sein darf. Haben das schon die Beobachtungen der ersten Abteilung gezeigt, so werden wir durch die Fälle der zweiten Abteilung noch mehr darauf hingewiesen, das ganze Leben unserer Patienten aufs genaueste nach epileptischen Äußerungen zu durchforschen, da alle diese scheinbar nebensächlichen Momente für die Feststellung der Erkrankung viel wesentlicher sind, als der einzelne Krampfanfall, der, wie wir ja gesehen haben, in sich gar nicht die Charakteristica zu tragen braucht, aus welchen wir die Diagnose zu stellen vermöchten.

Gerade die Fälle, bei welchen überhaupt nur ein Krampfanfall vorgekommen ist, weisen besonders auf den Wert der Beachtung der anderen epileptischen Manifestationen hin, da es mir nicht berechtigt erscheint, aus dem Vorkommnis eines einmaligen Krampfanfalls schon die Diagnose Epilepsie abzuleiten, selbst wenn der Anfall auch alle charakteristischen Zeichen einer solchen aufweist. Denn wir werden, um keine Verwirrung in den Epilepsiebegriff hineinzubringen, immer eine „anfallsweise Wiederkehr“ der einzelnen epileptischen Zeichen verlangen müssen, nicht nur das gelegentliche Auftreten eines einzelnen Symptoms. Ja, wir werden noch weitergehen müssen und verlangen, daß diese Wiederkehr aus inneren Ursachen heraus erfolge, nicht als Reaktion auf exogene Momente. Das ist nötig, um den Begriff der epileptischen Reaktionsfähigkeit fester zu umgrenzen; ich sagte schon, daß ich hierunter nur den Zustand einer besonderen Reagibilität des Gehirns verstanden wissen möchte, der hervorgerufen ist entweder durch eine abnorme Gehirnanlage, oder durch eine früh erworbene Gehirnveränderung; zur Epilepsie gehört aber außer diesem hyperreagiblen Gehirn, als dem Substrat der epileptischen Äußerungen, noch eine Reizquelle, die wohl in der Hauptsache in Störungen des Körperhaushaltes zu suchen sein wird. Erst beim Zusammentreffen dieser 2 Faktoren dürfen wir von der Krankheit Epilepsie sprechen. (Ich sehe hierbei von den Epilepsieformen ab, wo ein anatomischer Prozeß, z. B. an einer Duraarbe, durch seine Weiterbildung Veranlassung zum Auftreten lokalisierter epileptischer Krämpfe gibt, die sich infolge der ausgedehnten Kontaktmöglichkeit im Gehirn allgemein verbreiten. Ob es eine Epilepsie gibt, als deren Substrat wir einen langsam fortschreitenden anatomischen Prozeß im ganzen Gehirn ansehen dürfen, ist durch die bisherigen anatomischen Untersuchungen noch keineswegs bewiesen.) Wir werden daher dann noch nicht von

Epilepsie sprechen dürfen, wenn ein „sensibilisiertes“ Gehirn oder gar ein normales auf irgendwelche exogenen Reize mit einem Krampfanfall, einer Bewußtlosigkeit usw. reagiert; wir dürfen das auch nicht, wenn die Reize selbst im Organismus gebildete Toxine, wie etwa bei einer intestinalen Erkrankung, sind, da es sich hierbei nur um die vorübergehende Reaktion des Gehirns auf die eine gewisse Zeitlang im Organismus vorhandenen Reizstoffe handelt. Kehrt die Produktion solcher, um bei dem Beispiel zu bleiben, intestinaler Reizstoffe aber in mehr oder minder regelmäßigen Abständen während des Lebens wieder, und liegt gleichzeitig ein epileptisch prädisponiertes* Gehirn vor, so hätten wir die spezielle Form der echten Epilepsie vor uns, bei welcher periodisch wiederkehrende Darmstörungen die jeweilige Reizquelle für die epileptischen Äußerungen liefern.

Wenn wir aber so aus dem Vorkommnis einer einzelnen epileptischen Manifestation noch keine Schlüsse auf die Krankheit Epilepsie ziehen dürfen, so werden wir doch die Tatsache des isolierten Vorkommens einer solchen Äußerung auch nicht dazu verwerten dürfen, die Diagnose abzulehnen. Denn wir müssen uns ja immer vor Augen halten, zumal, wenn wir jugendliche Patienten vor uns haben, daß es sich hierbei um das erste Auftreten dieser epileptischen Äußerungsform handeln könnte, die sich nur deshalb bisher nicht wiederholte, weil es zufällig im Krankheitscharakter des betreffenden Falles lag, den wir an einem für diese Beurteilung noch zu frühen Zeitpunkt vor uns haben. Beobachtungen, wie sie in der zweiten Abteilung niedergelegt sind, haben uns gezeigt, daß wir in solchen Fällen im Verlauf der normalen Fortentwicklung der Erkrankung weitere gleiche Äußerungen zu erwarten haben.

Solche Überlegungen müssen uns besonders dann gegenwärtig sein, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine Verschlimmerung der epileptischen Erkrankung durch die Einwirkung exogener Momente geschehen ist; die theoretische Möglichkeit einer solchen werden wir auf Grund der oben angestellten Betrachtungen nicht von der Hand weisen können, da wir wissen, daß die somatischen und psychischen Einwirkungen, wie sie der militärische Dienst, besonders der Felddienst, mit sich bringen, imstande sind, durch Beeinflussung der innersekretorischen Drüsen Stoffwechselstörungen hervorzurufen, die wir als Reizquelle für das disponierte Gehirn ansprechen dürfen, und die wohl auch die der Epilepsie zugrunde liegende, bisher nur durch gewisse biologische, chemische und morphologische Veränderungen nachweisbare Stoffwechselstörung in ungünstigem Sinne (vorübergehend oder dauernd?) zu beeinflussen vermögen. Im einzelnen Falle wird es schwer sein, den Anteil der exogenen Momente an einer Zunahme der epileptischen Äußerungen zu bestimmen, da wir nie mit Sicherheit den in der normalen Fortentwicklung der Erkrankung liegenden Anteil werden berechnen

können. Wir können daher nur so zu Werke gehen, daß wir zunächst die Fälle ausschalten müssen, wo der Charakter der epileptischen Symptome sich in der zeitlichen Verteilung nicht verändert hat. Die restierenden Fälle sind entweder solche, wo nur die Form der Symptome eine Steigerung erfahren hat, indem beispielsweise zu den früheren Absencen jetzt echte Krampfanfälle hinzugekommen oder an ihre Stelle getreten sind, oder solche, wo die Zahl der Symptome, oder schließlich solche, wo Zahl und Form der Symptome quantitativ und qualitativ zugenommen haben. Sicher werden wir eine formale Änderung am wenigsten im Sinne einer Verschlimmerung durch exogene Momente ansprechen dürfen, um so weniger, wenn wir es mit jugendlichen Individuen zu tun haben, bei welchen die ersten epileptischen Äußerungen erst wenige Jahre zurückliegen. Dagegen werden wir eine Beeinflussung dann nicht von der Hand weisen können, wenn wir Leute vor uns haben, die viele Jahre hindurch keine, oder sehr geringfügige epileptische Symptome geboten haben und jetzt eine gewisse Häufung zeigen. In solchen Fällen können wir schlecht von einem zufälligen Zusammentreffen des Vorhandenseins äußerer schädigender Momente mit einer in der Krankheit liegenden Veränderung ihrer Äußerungen sprechen, wenn uns auch Beobachtungen zur Vorsicht mahnen, wo eine Zunahme der Anfälle nach ganz kurzer Dienstzeit eintrat, in der auch nach den Angaben der betreffenden Kranken irgendwelche abnorm hohe Anforderungen, die über das frühere Arbeitsmaß hinausgingen, nicht gestellt wurden. Man könnte in solchen Fällen höchstens den Einfluß der psychischen Faktoren geltend machen, der aber, wie die Beobachtungen gezeigt haben, wenigstens was die Wirkung eines akuten emotionellen Erlebnisses anlangt, verschwindend gering ist. Vor einer Überbewertung des Einflusses exogener Momente wird uns schließlich auch noch die Überlegung bewahren, daß bei sicherer Epilepsie, wie die Fälle der ersten Abteilung lehren, eine ungünstige Beeinflussung so außerordentlich selten ist.

Wenn wir mit diesem kritischen Rüstzeug ausgestattet, aber auch nicht einseitig nach dieser Richtung eingestellt, an die Beobachtungen der zweiten Abteilung herantreten, so sehen wir, daß von den 14 Fällen bei 8 (33, 34, 35, 38, 39, 41, 45, 46) überhaupt keine Zunahme der epileptischen Äußerungen eintrat, daß es sich bei einem (40) höchstwahrscheinlich, sicher bei dreien (42, 43, 44) um die normale Fortentwicklung der Erkrankung gehandelt hat, und daß nur bei einem (36) von einer sicheren Zunahme, bei einem (37) von einer fraglichen gesprochen werden kann, also ein Ergebnis, das durchaus im Sinne der aus der ersten Abteilung gezogenen Schlußfolgerungen spricht, wonach der Einfluß der exogenen Momente ein ganz außerordentlich geringer ist. Die Gültigkeit dieses Satzes wird noch dadurch bekräftigt, daß wir wieder die

fehlende Abhängigkeit der einzelnen epileptischen Äußerungen von akuten exogenen Einwirkungen psychischer und somatischer Art feststellen konnten: Verwundungen, selbst solche des Kopfes waren ohne Wirkung; die Anfälle traten nicht bei Beschießungen auf, sondern in der Ruhe, häufig sogar des Nachts. Gegen diese sich immer wieder bestätigende Tatsache vermag eine einzelne Beobachtung, wie 35, wo ein Anfall bei Gelegenheit eines Fliegerangriffs auftrat, nichts auszurichten, wenn andererseits ein solcher Fall, sofern wir nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken wollen, uns doch auch zeigt, daß ein epileptischer Anfall gelegentlich einmal doch auch durch eine psychische Einwirkung ausgelöst werden kann. Im allgemeinen werden wir aber auch nach den Erfahrungen dieser Abteilung an der gesetzmäßigen Bedingtheit der epileptischen Manifestationen durch im Organismus liegende Faktoren festhalten müssen.

III. Abteilung.

Nervös disponierte Individuen. (5 Fälle.)

In dieser Abteilung sollen Fälle beschrieben werden, bei welchen zum erstenmal während des Kriegsdienstes epileptische Symptome in die Erscheinung traten, bei welchen aber die genaue Betrachtung der Vorgeschichte Anhaltspunkte für die Annahme des Vorliegens eines irgendwie abnormen Gehirns ergab, sei es, daß es sich um eine pathologische Gehirnanlage handelt, sei es, daß ein Kopftrauma die Ursache für die Krampfdisposition abgab oder, daß wir schließlich Veranlassung hatten, auf das Vorhandensein epileptischer Manifestationen auch schon vor dem Kriege aus bestimmten Überlegungen zu schließen.

Es sind das also Fälle, wo man von einer latenten epileptischen Disposition sprechen könnte, die sich durch die exogenen Schädigungen des Kriegsdienstes zu echten epileptischen Äußerungen weiter entwickelt hat.

47. W., 24 J. Keine Belastung. Keine Stigmata. Seit 1912 beim Militär. 1913 Unfall durch Sturz vom Reck, dabei bewußtlos. Litt eine Zeitlang hinterher an Kopfschmerzen, diente weiter. Etwa nach 1 Jahr Krampfanfall mit Zungenbiß. Kam bei der Mobilmachung ins Feld; 1mal wegen Verwundung, 1 mal wegen Knöchelbruch im Lazarett. März 1916 traten im Felde dann wieder 3 Krampfanfälle in Abständen von 1—2 Wochen auf, ohne äußere Veranlassung.

Obj.: Zungenbißnarbe. Psychisch o. B. Während der 4 wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle oder Äquivalente.

48. Sch., 34 J. Bis zum 10. Jahre Bettnässen. In der Schule schlecht gelernt. Während der aktiven Dienstzeit 1900 vom Pferde gestürzt, war bewußtlos. Tat noch 2 Jahre weiter Dienst, hatte nur über Kopfschmerzen zu klagen.

Nach $\frac{3}{4}$ jährigem Felddienst, nach anstrengendem Dienst Krampfanfall mit Zungenbiß und Kopfverletzung durch Fall gegen die Ofentür. 4 Monate später ein zweiter, gleicher Anfall. In der Folgezeit viel Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken. 6 Monate später im Lazarett ein ärztlich beobachteter epileptischer Anfall. Ein vierter Anfall trat nach weiteren 3 Monaten zu Hause auf.

Obj.: Keine Anhaltspunkte für eine posttraumatische lokalisierte Hirnschädigung. Psychisch nichts Hysterisches, Rentenquerulatorisches, sehr arbeitswillig.

49. Sch., 36 J. Wird von der Familie als „ungeratener Sohn“ bezeichnet. In den amtlichen Erhebungen als „reizbarer, streitsüchtiger Trinker“ geschildert. Er selbst leugnet den Alkoholmißbrauch, weiß nichts von Krampfanfällen.

Schon 1 Monat nach Einziehung in der Garnison nächtlicher Krampfanfall, von dem er selbst nichts weiß. Nach weiteren 3 Monaten im Felde zweiter Anfall, auch nachts, 1 Monat später dritter, ebenfalls nächtlicher Anfall. Er hatte an die Anfälle keinerlei Erinnerung, wußte nur durch Berichte der Kameraden von ihnen.

Obj.: Leichte Pupillendifferenz bei normaler Reaktion. Wassermann im Blut negativ. Psychisch: Einsichtslos seinem Alkoholismus gegenüber, den er übrigens auch hier durch Übertreten des Wirtshausverbotes dokumentierte. Reizbar, veranlaßte Schlägerei mit Kameraden auf der Straße.

50. M., 28 J. In der Schule schlecht fortgekommen. Mehrere Berufe begonnen, aber nicht durchgeführt. Während der aktiven Dienstzeit gesund.

Nach 1jährigem Felddienst in Abständen von Wochen nächtliche Krampfanfälle mit Zungenbiß. Er selbst hat an die Anfälle keinerlei Erinnerung. Am Tage einmal Schwindelanfall.

Obj.: Zungenbißnarben. Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle.

51. R., 24 J. Bettnässen bis in die Schulzeit. Weiß nichts von Krämpfen.

Nach $\frac{3}{4}$ jährigem Dienst in Ruhestellung nächtlicher Krampfanfall mit Zungenbiß. Hat selbst keine Erinnerung an den Anfall. Keine Krankmeldung. 1 Jahr später im Felde wieder nächtlicher Krampfanfall, an den er wiederum keine Erinnerung hatte.

Obj.: Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle; psychisch o. B.

Die Betrachtung dieser 5 Fälle zeigt uns, daß bei allen Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, die im Kriege aufgetretenen epileptischen Äußerungen nur als die spontane, oder durch die Kriegsschädigungen bedingte Fortentwicklung einer bestehenden epileptischen Anlage, oder sogar Epilepsie aufzufassen: bei 47 müssen wir von posttraumatischer Epilepsie sprechen, wenn auch der erste Krampfanfall ein ganzes Jahr nach dem Trauma aufgetreten ist, da gar keine sonstige Ätiologie zu eruieren ist, das Trauma recht erheblich war, und der zeitliche Zusammenhang zudem durch die nach dem Trauma fortbestehenden Kopfschmerzen gegeben war. Es liegt keine Notwendigkeit vor, das Auftreten der Krampfanfälle nach weiteren 2 Jahren auf exogene schädigende Momente zurückzuführen; nach unseren bisherigen Erfahrungen paßt ein derartiges Verhalten durchaus in den Verlauf der posttraumatischen

Epilepsie; wir könnten sogar gerade darin, daß die Verwundung nicht einmal Veranlassung zum Auftreten eines neuen Anfalls gab, eine Bestätigung dieser Auffassung sehen. Daß im übrigen gerade posttraumatische Epilepsien durch äußere schädigende Momente eine Steigerung erfahren können, besonders, wenn es sich um frische Fälle handelt, habe ich oben bei Abteilung I dargelegt und zeigt sich auch in Fall 48: die vorhandene neuropathische Disposition und die Gehirnerschütterung schufen die Grundlage, die epileptische Disposition, auf der dann die exogenen Traumata des Felddienstes echte epileptische Äußerungen erwachsen ließen. Daß gerade der Commotio in diesem Falle ein wesentlicher, prädisponierender Anteil gebührt, geht aus den charakteristischen Beschwerden über Kopfschmerzen und Schwindel hervor, die seit dem Unfall bestanden haben, und welchen man in diesem Fall um so mehr Glauben schenken darf, als es sich durchaus nicht um einen rentenquerulatorisch veranlagten Mann handelte, sondern um einen sehr arbeitswilligen, diensteifrigen Soldaten. Ein nervös disponiertes Individuum haben wir auch in 49 vor uns, der seinem Verhalten nach, und nach dem Ausfall der amtlichen Erhebungen als epileptoider Trinker bezeichnet werden dürfte. Es erscheint kaum angängig, in diesem Fall die Anfälle im Sinne einer Verschlimmerung durch äußere Einflüsse anzusehen, da sie schon nach einmonatigem Dienst aufgetreten sind, also zu einer Zeit, wo noch gar keine besonderen Anforderungen an den Patienten gestellt worden waren; vielmehr ist es wahrscheinlich, daß auch schon früher nächtliche Anfälle vorhanden waren, die ihm aber in gleicher Weise, wie die während des militärischen Dienstes aufgetretenen, in keiner Weise zum Bewußtsein gekommen sind. Wir erfahren ja Ähnliches bisweilen bei Epileptikern, die nachts allein schlafen, und auch nicht durch Verletzungen, Zungenbisse usw. am folgenden Tage an den stattgehabten Anfall erinnert werden. Bewiesen kann diese Auffassung bei dem Patienten 49 nicht werden, sie wird aber durch sein Verhalten den späteren Anfällen gegenüber, für die immer komplette Amnesie bestand, wahrscheinlich gemacht. Ähnliche Überlegungen hätten wir bei 50 anzustellen, wo allerdings das Vorhandensein früherer nächtlicher Krampfanfälle dadurch unwahrscheinlich gemacht wird, daß der Patient aktiv gedient hat, und daß er sich bei den Anfällen Zungenbisse zugezogen hat. Wenn wir also in diesem Falle auch den Schädigungen des Felddienstes eine gewisse Rolle bei dem Hervorrufen der Krampfanfälle nicht werden absprechen dürfen, so haben wir es doch auch hier mit einem prädisponierten Individuum zu tun, insofern die Vorgeschichte Züge aufweist, die, wenn sie auch nicht die spontane Entwicklung einer Epilepsie bedingen, doch die vorhandene psychopathische Veranlagung beweisen. Wahrscheinlicher als hier ist das Vorhandensein nächtlicher Krampfanfälle auch schon vor

dem Kriege bei 51, da auch dieser Patient keinerlei Erinnerung an die Anfälle hatte, die zudem so selten kamen (im Felde nur 2 im Abstand von 1 Jahr), daß bei dem jugendlichen Alter des Patienten sehr wohl mit der Möglichkeit eines früher schon vorgekommenen nächtlichen Anfalls gerechnet werden darf. Daran braucht uns auch der bei einem Anfall beobachtete Zungenbiß nicht irre zu machen, da ja die einzelnen Anfälle, wie auch der zweite beweist, in ihren Symptomen und Begleiterscheinungen sich nicht gleichen müssen. Bei Berücksichtigung dieser Tatsachen, der großen Seltenheit der Anfälle, des jugendlichen Alters des Patienten und des nach den früheren Erfahrungen nicht unwichtigen Stigmas des Bettnässens liegt es nahe, hier an die normalen Äußerungen einer bestehenden Epilepsie zu denken und den äußeren Einflüssen des Felddienstes keine Bedeutung beizumessen.

Der Wert dieser Beobachtungen liegt vor allen Dingen darin, daß sie uns zeigen, wie selbst in den Fällen, wo anscheinend die ersten epileptischen Äußerungen im Kriegsdienst aufgetreten sind, nicht normale Individuen die Träger dieser Äußerungen sind, sondern entweder wirkliche Epileptiker, oder wenigstens disponierte Individuen. Die Feststellung dieser Tatsachen ist ganz außerordentlich wichtig: lehrt uns schon die geringe Zahl der hier untergebrachten Fälle, im Vergleich zu der großen Zahl der in den beiden ersten Abteilungen genannten, daß die meisten Patienten ihre Epilepsie mit in den Kriegsdienst gebracht haben, so zeigen uns die eben angestellten Betrachtungen, daß es eine Kriegsepilepsie, d. h. eine Epilepsie bei einem, bis dahin mit einem völlig normalen Gehirn ausgestatteten Individuum, nicht gibt. Selbst die Entstehung einer Epilepsie im Kriege im Sinne der Fortentwicklung einer bestehenden epileptischen Disposition erscheint nach unseren Ausführungen unwahrscheinlich, da wir unter diesen 5 Fällen bei zweien eine posttraumatische Entstehung finden, bei zwei weiteren mit dem Vorhandensein von nächtlichen epileptischen Krampfanfällen auch schon vor dem Kriegsdienst rechnen dürfen, wenn sich diese Tatsache auch nicht sicher beweisen läßt, so daß also nur ein einziger Fall übrigbleibt, bei dem wir nur von einer Anlage sprechen können, und auch bei diesem können wir in der Feststellung, daß an seine nächtlichen Anfälle komplette Amnesie besteht, ein Moment erblicken, das uns mit der Möglichkeit, es auch hier schon mit einem Epileptiker zu tun zu haben, rechnen läßt.

Wenn dem einen oder anderen Leser dieser Arbeit diese Überlegungen etwas einseitig nach der Seite bestehender Epilepsie gerichtet erscheinen sollten, so möge er nicht vergessen, daß wir hier, gestützt auf das große Tatsachenmaterial der ersten zwei Abteilungen an diese Beobachtungen herangetreten sind und daß diese uns von der großen Unwahrscheinlichkeit des primären Auftretens epileptischer Äußerungen

im Kriegsdienst überzeugen mußten. Ich kann mir auch nicht den Vorwurf machen, willkürlich mit der Annahme früherer epileptischer Äußerungen verfahren zu sein; gerade die Möglichkeit des Vorhandenseins früherer nächtlicher Anfälle ist durch die komplette Amnesie, die in allen 3 Fällen für die auch während des Krieges beobachteten nächtlichen Anfälle konstatiert werden konnte, durchaus und ohne jeden Zwang gegeben. Sie gewinnt im Rahmen der Betrachtungen in ihrer Gesamtheit um so mehr an innerer Wahrscheinlichkeit, als es doch sehr auffallen muß, daß unter den 5 Fällen dieser Abteilung, nachdem 2 als posttraumatisch ätiologisch befriedigend ausgeschaltet werden können, alle 3 Krankheitsbilder mit nur nächtlichen Anfällen darstellen. Das ist ein so hoher Prozentsatz, daß eine Zufälligkeit ausgeschlossen erscheint; wir dürfen vielmehr annehmen, daß diese Fälle ihre Unterbringung in dieser Abteilung nur dieser zeitlichen Verteilung ihrer epileptischen Äußerungen verdanken, d. h. daß sie eigentlich zu den Patienten zu zählen wären, die mit bestehender Epilepsie in den Krieg hineingegangen sind.

Gehen wir aber selbst von der Annahme aus, daß epileptische Erscheinungen bei ihnen vor dem Kriege nicht vorgelegen haben, so können wir nur in 2 Fällen den exogenen Schädlichkeiten des Kriegsdienstes einen wirklichen Einfluß auf die Erkrankung beimessen: das ist bei 48, wo das Kopftrauma doch zu lange Zeit zurückliegt, als daß wir mit einem spontanen Auftreten der Krampfanfälle rechnen dürften, und bei 50, wo die Summation der Schädigungen während des 1jährigen Felddienstes, die in relativ kurzen Intervallen aufgetretenen nächtlichen Krampfanfälle verursacht haben können. In allen anderen Fällen hieße es den Tatsachen Gewalt antun, wollten wir den äußeren Momenten eine beeinflussende Rolle beimessen: bei 47 liegt das Kopftrauma erst so kurze Zeit zurück, daß die im Felde aufgetretenen Krampfanfälle durchaus der normalen Äußerung der Erkrankung entsprechen, zumal selbst eine Verwundung keine Anfälle zur Folge hatte; bei 49 trat der erste Anfall schon zu einer Zeit auf, wo man noch gar nicht von irgendwelchen äußeren schädigenden Einflüssen sprechen konnte; und bei 51 ist das Intervall zwischen den zwei beobachteten Anfällen viel zu groß, um die Schädlichkeiten des Felddienstes ursächlich anführen zu können, besonders, wenn wir berücksichtigen, daß das jugendliche Alter des Patienten diesen Verlauf der Erkrankung durchaus als normal erscheinen lassen muß.

Wenn diese Tatsachen und Überlegungen also wiederum den geringgradigen Einfluß exogener Schädigungen dartun, so stützen sie gleichzeitig unsere obige Auffassung, wonach wir es in diesen Fällen mit schon vor dem Kriege vorhandener Epilepsie zu tun haben.

IV. Abteilung.

Normale Individuen.

(1 Fall)

Es ist nur eine logische Konsequenz der bisherigen Überlegungen, wenn in dieser IV. Abteilung nur ein einziger Fall untergebracht werden kann, bei welchem wir keine Anhaltspunkte für schon vor der Kriegszeit bestehende Epilepsie oder wenigstens Disposition finden.

52. D., 24 J. Keine Belastung. In der Schule schlecht gelernt. Keine epileptischen Äußerungen.

Seit der Mobilmachung im Felde. Eine Kopfverletzung (Streifschuß am rechten Hinterkopf, anscheinend ohne Knochenbeteiligung) August 1914, hinterließ keine Beschwerden. Kam bald wieder ins Feld. November 1915 in Ruhestellung ein Krampfanfall ohne äußere Veranlassung, keine Verletzungen. Tat weiter Dienst. März 1916 zweiter Anfall, wiederum ohne äußere Veranlassung; dabei Zungenbiß.

Obj.: Streifschußnarbe am rechten Hinterkopf. Psychisch normal, aber sehr geringe Kenntnisse. Während der 4wöchigen Lazarettbeobachtung keine Anfälle oder Äquivalente.

Es entspricht natürlich unserer ganzen, durch die bisherigen Untersuchungen gegebenen Einstellung, diesen Fall mit besonders kritischen Blicken anzusehen. Was zunächst den Einwurf anlangt, ob wir es überhaupt mit einer Epilepsie zu tun haben, so dürfen wir wohl die beiden Anfälle der Beschreibung und den Begleitumständen nach als epileptische ansehen: sie sind ohne äußere Veranlassung, der eine sogar in Ruhestellung, aufgetreten; der eine, ärztlicherseits nachgewiesene Zungenbiß spricht auch mehr für Epilepsie. Hysterische Züge sind bei dem Patienten nicht hervorgetreten; auch die Tatsache, daß die Kopfverletzung keine hysterischen Anfälle zeitigte, spricht gegen diese Auffassung der Anfälle. Wir dürfen an der Diagnose Epilepsie also festhalten und können das um so eher, als wir es mit einem jugendlichen Individuum zu tun haben, bei dem wir noch mit weiteren epileptischen Äußerungen in der Folgezeit zu rechnen hätten. Prädisponierende Momente liegen nicht vor; das schlechte Vorwärtskommen in der Schule scheint mir zu belanglos, um in diesem Sinne verwertet werden zu können. Es finden sich auch keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein epileptischer Symptome vor dem Krieg.

Handelt es sich also demnach um das erste Manifestwerden von Epilepsie im Kriege, so fragt es sich, ob wir den exogenen Momenten desselben eine ursächliche Rolle zuerteilen dürfen. Die Kopfschußverletzung im Sinne einer posttraumatischen Entstehung der Anfälle anzusehen, liegt keine Veranlassung vor. Eine akute Ursache für die Anfälle ist auch nicht zu eruieren, um so weniger, als der erste Anfall sogar in Ruhestellung aufgetreten ist. Haben schon die bisherigen Betrachtungen ergeben, daß selbst bei Epileptikern oder prädisponierten Individuen die

exogenen Momente in geringstem Grade beeinflussend einwirken, so werden wir im vorliegenden Falle, wo gar keine prädisponierenden Momente vorhanden sind, um so eher damit rechnen müssen, daß es sich nur um die zufällige Äußerung einer genuinen Epilepsie im Kriege handelt; dafür spricht schon das jugendliche Alter des Patienten, dafür auch die Seltenheit der Anfälle. Das Fehlen ätiologischer Faktoren (Belastung, Stigmata usw.) hindert gewiß nicht an dieser Auffassung, haben wir doch auch solche Fälle kennen gelernt; zudem ist oben auf die Schwierigkeiten der Eruiierung der in Betracht kommenden Daten genügend hingewiesen worden. Beweisen läßt sich allerdings nicht, daß exogene Momente ohne Einfluß auf die Entstehung der epileptischen Äußerungen gewesen sind. Lassen wir deren Einwirkung aber selbst gelten, so müssen wir das Vorhandensein einer früheren, wenn auch äußerlich geringen Schädelchußverletzung gebührend in Rechnung setzen, da die Möglichkeit einer traumatischen Genese den Fall für die Frage der Wirksamkeit exogener Momente in unserem Sinne in anderem Lichte erscheinen läßt.

So wird also schließlich auch dieser Fall, ganz abgesehen davon, daß eine einzelne derartige Beobachtung die Macht der aus der Fülle der übrigen Feststellungen gezogenen Lehren nicht erschüttern kann, uns nicht irremachen an dem Satz, daß den exogenen Momenten kaum eine Bedeutung für die Fortentwicklung, oder auch nur akute Äußerung einer Epilepsie zugemessen werden darf.

Es bleibt mir noch übrig, diesen eigenen Beobachtungen und ihren Ergebnissen, die in der Kriegsliteratur¹⁾ niedergelegten Erfahrungen gegenüberzustellen. Größere Arbeiten, die sich speziell mit den vorliegenden Fragen beschäftigen, außer einer Bonhöfferschen, die schon kurz nach Beginn des Krieges erschien, liegen nicht vor. Es finden sich aber doch in den verschiedensten kriegsneurologischen und -psychiatrischen Schriften Hinweise auf Epilepsiebeobachtungen, die, wenn man auch mit Rücksicht auf ihre Kürze, das Fehlen näherer Angaben über das zugrunde gelegte Material nicht kritisch zu ihnen Stellung nehmen kann, doch manche Ergänzung zu dieser Arbeit bilden, und geeignet sind, meine Folgerungen auf breitere Basis zu stellen, und ihnen den Charakter der persönlichen Anschauung zu nehmen.

Die wesentlichste, ausführlichste, und sich speziell mit den vorliegenden Fragen beschäftigende Arbeit stammt, wie erwähnt, von Bonhöffer²⁾. Sie erstreckt sich auf 33 Fälle. Die große Übereinstim-

¹⁾ Der guten Zusammenstellung dieser durch Birnbaum in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. sei an dieser Stelle besonders gedacht.

²⁾ Bonhöffer: Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes im Feldzug. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. 1915.

mung mit dem Charakter meines Materials ergibt sich von vornherein schon dadurch, daß von diesen 33 Patienten bei 20 vor dem Feldzuge Anfälle bestanden hatten, worauf Bonhöffer mit Rücksicht auf die Bestimmung, nach der nachgewiesene Epilepsie dienstunbrauchbar macht, gebührend hinweist. Die Erkrankung war aus ähnlichen Gründen, wie sie auch für einen Teil meiner Fälle maßgebend waren, verkannt worden: Petit-mal-Anfälle waren als harmlose Vorkommnisse angesehen, echte epileptische Anfälle, die im Anschluß an Marschstrapazen aufgetreten waren, als „Schlappwerden“ mißdeutet worden, das mehrjährige Ausbleiben von Anfällen hatte wieder in anderen Fällen zu der Annahme der Ausheilung der Krankheit Veranlassung gegeben; schließlich hatten manche Patienten ihre Krankheit auch verheimlicht, um ins Feld zu kommen, worauf ich besonders mit Rücksicht auf die von mir als Charakteristicum mancher Epileptiker (im Gegensatz zum Hysteriker) geschilderte „Kriegsfreudigkeit“ hinweisen möchte.

Wenn Bonhöffer in einer nicht unbeträchtlichen Zahl seiner Fälle emotionellen Momenten und körperlichen Überanstrengungen eine gewisse Bedeutung für das Auftreten der Anfälle beimißt, so darf bei diesen, mit meinen Beobachtungen nicht ganz übereinstimmenden Erfahrungen, nicht unberücksichtigt bleiben, daß es sich bei seinen Fällen nicht nur um echte Epilepsien handelt, sondern auch um „Reaktiv-Epilepsien“, die nach meinen obigen Ausführungen den psychogenen Anfällen zu subsumieren sind. Bonhöffer betont auch selbst die Wichtigkeit der endogenen Momente, wenn er sagt, „es ist aber immerhin für die Bedeutung der inneren Konstellation bemerkenswert, daß 9 mehrere Gefechte, einer sogar 18 mitgemacht hatte, ehe der erste Anfall auftrat“. Daß äußere Momente hin und wieder, und zwar meist bei Patienten, deren Anfälle immer in dieser Abhängigkeit verliefen, für die Auslösung des einzelnen Anfalls maßgebend sein können, habe ich ja oben auch schon gezeigt. Da aus der Bonhöfferschen Arbeit nicht zu entnehmen ist, ob die Fälle, bei welchen dieser Auslösungsmodus vorlag, gerade den Reaktiv-Epilepsien angehörten, kann ich in dieser Mitteilung noch keine Einschränkung für meine Feststellungen, wonach sich immer wieder die Unabhängigkeit der einzelnen epileptischen Anfälle von akuten exogenen Einwirkungen erwiesen hat, erblicken. Bonhöffer weist auch selbst auf die „Schwierigkeit und Unmöglichkeit einer scharfen differentialdiagnostischen Entscheidung“ der Reaktiv-Epilepsie gegenüber Fällen leichter Epilepsie hin, so daß sich wohl hieraus die Differenzen unserer Beobachtungen genügend erklären; sie werden noch weiter eingeschränkt durch Berücksichtigung der Möglichkeit des zufälligen Zusammenstreffens eines epileptischen Anfalls mit irgendeinem emotionellen

Moment, eine Erklärung, die Bonhöffer auch für einen seiner Fälle (Anfall nach Typhusimpfung) anführt.

Gegenstand ganz besonderen Interesses bilden auch für ihn die Fälle, bei welchen zum erstenmal im Kriege epileptische Anfälle auftraten. Es handelt sich um 13 Fälle. „Bei genauerem Zusehen ist deutlich, daß auch bei diesen scheinbar als ‚Feldzugs-epilepsie‘ sich darbietenden Erkrankungen sich doch viele pathologische Antezedenzen zeigen.“ Wir finden in der Vorgeschichte seiner Fälle genau die gleichen Merkmale einer epileptischen Anlage, oder gar bestehenden Epilepsie, wie bei meinen Beobachtungen: Krämpfe in der Kindheit, Bettnässen, frühere Schwindel- und Petit-mal-Zustände, erbliche Belastung. Und so kommt Bonhöffer auch zu den gleichen Ergebnissen wie ich: „Bei den im Feldzug zum erstenmal in Erscheinung getretenen epileptischen Anfällen ist bemerkenswert, daß sich ausnahmslos der Nachweis der endogenen, oder wenigstens vorher erworbenen Anlage, auf der die Epilepsie erwachsen ist, hat führen lassen. Es ist also dieselbe Erscheinung, die auch bei den im Kriege zur Beobachtung gelangten psychopathischen und neuropathischen Reaktionen entgegentritt, es sind disponierte Individuen, die betroffen werden. Es hat sich kein sicherer Fall gefunden, bei dem ausschließlich die Kriegserlebnisse als Ursache der Epilepsie in Betracht gekommen wären (die Epilepsie nach Schädeltraumen ist bei dieser Untersuchung außer Betracht gelassen).“

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt auch Meyer¹⁾, wenn in seiner Arbeit der Epilepsie auch nur eine summarische Besprechung gewidmet wird. Er berichtet über 63 Kranke, unter welchen bei 59, „also in mehr als 93%, frühere Störungen von seiten des Nervensystems, und zwar mit wenigen Ausnahmen, in denen Alkoholismus und besondere Erregbarkeit bekundet wurde, schon Anfälle“ vorgekommen waren. Das sind also Ergebnisse, die noch weit über die von mir festgestellten Verhältniszahlen hinausgehen, und die extreme Seltenheit des primären Auftretens epileptischer Äußerungen im Felde dartun. Daß akute psychische Einwirkungen so gut wie nie zum Auftreten von Anfällen Veranlassung geben, geht auch aus seinen Beobachtungen hervor, da er nur von einem Kranken berichtet, der im Anschluß an das Einschlagen einer Fliegerbombe in seiner Nähe einen Anfall erlitt. Durchaus übereinstimmend mit meinen oben dargelegten prognostischen Aussichten bei jenen Fällen, die im Kriegsdienst eine Zunahme der Häufigkeit ihrer Anfälle erfahren hatten, sind seine Angaben über Patienten, bei welchen die ersten Anfälle im aktiven Dienst aufgetreten waren, sich bei einer Übung wiederholt hatten und

¹⁾ Meyer: Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Archiv f. Psych. 57, 1. Heft. 1917.

nun während des Krieges wiedergekommen waren. Meyer nimmt, wie ich, an, daß man folgerichtig wohl in solchen Fällen nur von einer vorübergehenden Zunahme sprechen darf, und eine dauernde Dienstbeschädigung im Sinne einer Verschlimmerung nicht in Betracht kommt. Ich muß übrigens erwähnen, daß mir Fälle von echter Epilepsie, die eine solche regelmäßige Beeinflussung durch äußere Ereignisse zeigten, nicht vorgekommen sind. Ohne das auf die Meyerschen Fälle, die nicht näher erläutert sind, angewandt zu wissen, würde ich bei einer solchen Anamnese eher an psychogene Krampfanfälle, vielleicht reaktiv-epileptische denken, da doch bei aller zugegebenen Beeinflussungsmöglichkeit durch exogene Momente eine so hochgradige Abhängigkeit (primäres Auftreten in der aktiven Dienstzeit, zweites Erscheinen bei einer militärischen Übung, drittes Wiederauftreten im Kriegsdienst, ohne daß in der Zwischenzeit Anfälle vorgekommen wären) von äußeren Einflüssen, und ganz besonders nur militärischen, doch eine extreme Seltenheit bilden würde.

Auch Jolly¹⁾ kommt auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials zu dem Ergebnis, daß sich „einwandfrei zuerst im Felde aufgetretene Epilepsie“ nicht fand; er berichtet auch nur über „Wiederauftreten und Häufigerwerden früherer Krampfanfälle“. Er weist auch auf die häufige Verkennung epileptischer Anfälle hin, die dann fälschlicherweise zu der Feststellung von durch die Kriegsstrapazen verursachter Epilepsie Veranlassung geben, indem er anführt, daß „wir zum ersten Male als Folge von Erschöpfung aufgetretene epileptische Anfälle in keinem Fall feststellen konnten; bei eigener Beobachtung erwies sich regelmäßig, daß es sich um hysterische Krämpfe handelte“.

Ebenso fand auch Löwy²⁾, daß die Epileptiker, die er als Truppenarzt an der Front zu sehen bekam, „schon in Zivil seit Jahren daran gelitten hatten, bei der Präsentierung aber die Meldung ihres Leidens unterließen“, worin ich nur eine weitere Bestätigung meiner Ergebnisse, und auch einen bemerkenswerten Hinweis auf die erwähnte „Kriegsfreudigkeit“ der Epileptiker erblicke.

Sehr interessante Ausführungen einerseits prinzipieller Art, andererseits in militärärztlicher Beziehung hat Stier³⁾ beigebracht. Nach meinen obigen Darlegungen möchte ich besonders einen Punkt seiner Arbeit unterstreichen, nämlich das Fehlen der reaktiven Auslösung des Krampfanfalls bei Epilepsie im Gegensatz zu den

¹⁾ Jolly: Über Kriegsneurosen. Archiv f. Psych. **56**, 2. Heft. 1916.

²⁾ Löwy: Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **37**. 6. 1915.

³⁾ Stier: Zur militärärztlichen Beurteilung nervöser Krankheitszustände, speziell der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1916.

psychogenen Krampfständen. Wenn natürlich, wie ich auch zeigen konnte, in manchen Fällen eine Abhängigkeit des einzelnen Anfalls von äußeren Momenten unverkennbar ist (auch wo es sich nicht um eigentliche „Reaktivepilepsie“ handelt), so ist doch Stier nur recht zu geben, wenn er sagt, daß „nicht der Nachweis der auslösenden Ursache des einzelnen Anfalls gegen Epilepsie, sondern immer nur das Fehlen jedes auslösenden Faktors für die Annahme einer Epilepsie zu verwerten ist“. Im allgemeinen ist ihm wohl zuzustimmen, wenn er als den vollkommensten Beweis eines nicht reaktiven Anfalls das Auftreten „aus wirklich festem Schlafe“ ansieht; es sind mir aber doch hin und wieder auch einwandfreie psychogene Anfälle begegnet, die aus dem Schlaf heraus auftraten. In solchen Fällen konnte ich aber dann fast immer das Reaktive des Anfalls dadurch nachweisen, daß er auf einen mit emotioneller Erregung verbundenen Traum hin zustande kam¹⁾.

Seine Ausführungen über sonstige differential diagnostisch gegen Epilepsie in Betracht kommende Anfälle entsprechen etwa meinen früheren Auseinandersetzungen: auch er trennt synkopale ohnmachtsartige Zustände mit mehr oder minder ausgeprägten psychogenen Zutaten ab, die eine „psychogene Bahnung“ im Sinne Bonhöffers erfahren können. Seinen Angaben, daß es sich bei diesen Synkopeanfällen

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Auch Gaupp (Die Dienstfähigkeit der Epileptiker und Psychopathen, in: Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete des Ersatzwesens und der militärischen Versorgung. Vortrag. Berlin. Verlag G. Fischer 1917) weist auf diesen Auslösungsmodus hin. — Seine Ausführungen stimmen so sehr mit meinen Erfahrungen überein, daß ich es nicht unterlassen möchte, zu ihrer weiteren Stütze einige Sätze aus seinem Vortrage wörtlich anzuführen: „Die Anschauungen der Ärzte über Aussehen und Ablauf der epileptischen und hysterischen Anfälle sind viel zu schematisch; sie kränken namentlich an einer Überschätzung des unmittelbar beobachteten Krampfes und an einer Unterschätzung seiner Vorläufer und Nachwirkungen, vor allem aber an einer ungenügenden Erforschung und Bewertung seiner Entstehungsbedingungen.“ Er legt infolgedessen den Hauptwert auf eine „sorgfältige Anamnese, bei der namentlich den Entstehungsbedingungen des ersten Anfalles und der Häufigkeit der nun folgenden Anfälle unsere Aufmerksamkeit gilt (sehr häufige Anfälle bald nach dem ersten Insult sprechen immer für Hysterie), und auf eine genaue psychiatrische Analyse der erkrankten Persönlichkeit, namentlich auch in ihrer Stellung zum Anfall“. Nur auf diese Weise lassen sich Fehldiagnosen vermeiden, die auch bei seinem Material so häufig wie bei meinem waren: „Wohl drei Viertel aller Soldaten, die mit der Diagnose der Epilepsie in unsere Klinik eingewiesen wurden, waren in Wirklichkeit keine Epileptiker, sondern es handelte sich um psychogene, meist hysterische Anfälle.“ Seine Stellung zu den epileptisch anmutenden, aber ihrer Genese nach doch psychogenen Anfällen (wie „Reaktiv-Ep.“, „Hystero-Ep.“, eine Bezeichnung, die er übrigens, wie ich, ablehnt) gleicht meiner: „Es handelt sich dabei um Psychopathen, bei denen offenbar auf vasomotorischer Grundlage unter dem Einfluß starker seelischer Erregungen Bewußtlosigkeit auftritt, der sich motorische Reizerscheinungen vom Charakter des epileptischen Krampfes zugesellen können.“

um Zustände handelt, die „auf dem Boden einer angeborenen Labilität des Gefäßsystems als Reaktion auf starke körperliche Anstrengungen, und noch mehr auf Hitzeeinwirkung sich einstellen“, möchte ich auf Grund meiner früheren Ausführungen noch hinzufügen, daß bei den von mir als „reaktiv-psychogen“ bezeichneten Anfällen, die im wesentlichen den „synkopalen mit psychogenen Zutaten“ gleichen, durchaus nicht immer ein labiles Vasomotorium oder eine nervöse Disposition Voraussetzung ist. Ich habe sogar im Gegenteil unter diesen Patienten meist Leute gefunden, die weder neuropathisch veranlagt, noch früher gefäßlabil waren. Diese Unterschiede erklären sich aber vielleicht dadurch, daß es sich bei den von mir beschriebenen Zuständen weniger um die Reaktion auf körperliche Anstrengungen und starke Hitzeeinwirkung handelte, als um die auf erhebliche emotionelle Reize (Granateinschlag, Verschüttung usw.). Es waren das auch Leute, die bis dahin immer gesund waren, insbesondere nie reaktiv-synkopale Zustände durchgemacht hatten. Anders verhielten sich die Disponierten, Gefäßlabilen, die schon früher auf Anstrengungen und seelische Erregungen bei jeder Gelegenheit mit Ohnmachtsanfällen reagiert hatten: solche habe ich oben als „psychasthenisch“ bezeichnet. Wir müssen uns wohl denken, daß für das Zustandekommen der „reaktiv-psychogenen“ Anfälle die Disposition ersetzt wird durch das übermächtige emotionelle Trauma.

Außer den synkopalen trennt Stier dann weiterhin die bekannten „affekt-epileptischen“ Anfälle ab. Auf die Unterscheidungsmerkmale dieser von meinen „reaktiv-psychogenen“ Zuständen habe ich ja schon oben genügend hingewiesen; in der Hauptsache handelt es sich auch hier darum, daß die „Affektivepileptiker“ eben geborene Psychopathen sind.

Auch Stier stellt alle diese Zustände näher zur Hysterie und deutet übereinstimmend mit meinen obigen Ausführungen an, daß ihm die über 7 Jahre ausgedehnte Beobachtung von über 50 Kindern die nahen Beziehungen der Krampfzustände im Kindesalter („Wegbleiben“, „respiratorische Affektkrämpfe“) zu solchen späteren Anfällen gezeigt habe. Gilt das schon für die psychogenen Krampfanfälle, so werden wir hierdurch noch mehr und wieder aufs neue auf die hohe Bedeutung aller neuropathischen Stigmata, wie ich sie oben geschildert habe, für die Entwicklung späterer Epilepsie hingewiesen.

Auf die auch von Steiner¹⁾ hervorgehobene besondere „Kriegsfreudigkeit“ der Epileptiker habe ich schon oben hingewiesen. Er spricht in seiner Arbeit auch von Soldaten, die im Felde zum ersten Male typisch-epileptische Anfälle erlitten, sagt aber nichts Näheres über

¹⁾ Steiner: Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30. 1915.

die Vorgeschichte dieser Patienten, so daß ich diese Angaben nicht für unsere Frage verwerten kann. Prognostisch wichtig scheint mir aber, daß die Anfälle bei diesen Patienten trotz langer Beobachtung im Lazarett nicht auftraten, dagegen bei erneutem Aufenthalt an der Front sich sofort wieder bemerkbar machten.

Von einer Zunahme der epileptischen Anfälle im Kriege berichtet auch Wagner¹⁾, der das Wiederauftreten von Anfällen bei Epileptikern nach jahrelanger Pause beobachtete. Er macht auch Angaben über den diagnostischen Wert der einzelnen Anfallssymptome und kommt dabei zu den gleichen Ergebnissen wie ich: Pupillenstarre, Zungenbisse und Verletzungen sah er auch bei hysterischen Anfällen; er legt auch berechtigten Wert auf die häufige Abhängigkeit des hysterischen Anfalls von emotionellen Momenten, auf die lange Dauer des Anfalls, auf das eigenartige Benehmen der Hysteriker im Anfall, das fast immer das Erhaltenbleiben eines nicht unbeträchtlichen Bewußtseinsrestes beweist, sei es in der spontanen Art der theatralischen Positionen oder in der Reaktion auf die Vorgänge der Umgebung, alles Tatsachen, auf die ich auch oben schon hingewiesen habe.

Bemerkenswerte Mitteilungen über die Vorgeschichte seiner Epileptiker macht Lévy-Suhl²⁾: Der größere Teil seiner Kranken hatte schon vor der Einziehung, bisweilen sogar von Kindheit auf Krämpfe. Ob die Anfälle, die zum erstenmal „während eines anstrengenden Marsches, im Schützengraben oder auch auf dem Wege von der Reservestellung dorthin“ auftraten, echt epileptisch waren, stellt Lévy-Suhl wohl selbst nicht ganz sicher hin, wenn er angibt, daß sich die Diagnose nur auf ärztliche Angabe oder Selbstschilderung der Patienten stützt. Nach meinen obigen Auseinandersetzungen (ich verweise auch auf Stier) handelt es sich in solchen Fällen meist nicht um echte Epilepsie; auf die Selbstschilderung der Patienten kann nach meinen Erfahrungen quoad Diagnose gar kein Wert gelegt werden, und dem Truppenarzt kann im Schützengraben wohl kaum zugemutet werden, sich um die differentialdiagnostische Klärung eines Krampfanfalls zu bemühen, so daß deren Entscheidung nicht in Frage kommt. Charakterologisch interessant ist auch die Angabe, daß ein wegen Epilepsie aus dem aktiven Heeresdienst Entlassener sich freiwillig unter Verschweigung seiner Krankheit wieder ins Feld gemeldet hat.

Auch Resch³⁾ berichtet, daß bis auf einen Fall alle seine Epilep-

¹⁾ Wagner: Überblick über die in der Heil- und Pflegeanstalt Gießen behandelten nerven- und geisteskranken Soldaten. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 15.

²⁾ Lévy-Suhl: Psychiatrisches und Neurologisches aus einem Kriegslazarett. Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 23.

³⁾ Resch: Geisteskrankheiten und Krieg. Allgem. Ztg. f. Psych. 72, Heft 2. 1915.

tiker schon vor dem Kriege an Anfällen gelitten hatten, die sie zum Teil verschwiegen, um ins Feld zu kommen.

Die Beobachtungen Weygandts¹⁾ an dem großen Material der Anstalt Friedrichsberg bestätigen meine Erfahrung: auch er findet in der Vorgeschichte allerhand Anhaltspunkte für schon bestehende Epilepsie oder epileptische Veranlagung, oder doch mindestens erbliche Belastung. Demgemäß spricht er von der „Bedeutung der Kriegsschädlichkeiten als Auslösung einer Disposition für Epilepsie“.

Auch Cimbal²⁾ fand unter seinem Epileptikermaterial bei $\frac{1}{3}$ schon bestehende Epilepsie, bei $\frac{1}{3}$ disponierende Antezedentien; ob das letzte Drittel bei dem sich keines von beiden fand, nicht noch eine bedeutende Einschränkung erfahren hätte, wenn nicht der größte Teil seiner Patienten nur ambulant begutachtet worden wäre, möchte ich, wenigstens nach meinen Erfahrungen an ambulantem Material, doch für sehr wahrscheinlich halten. Daß aber selbst bei dieser summarischen Erledigung in $\frac{2}{3}$ der Fälle Epilepsie oder epileptische Disposition gefunden wurde, bedeutet eine wesentliche Festigung meiner Schlußsätze.

Man muß sich natürlich sorgfältig hüten, zum Beweise für das Zustandekommen echter Epilepsie durch die Kriegsereignisse bei vorher völlig gesunden, erblich nicht belasteten Menschen, Fälle anzuführen, bei welchen eine groborganische Ätiologie auf der Hand liegt, oder doch nicht auszuschließen ist, wie das z. B. Bartels³⁾ tut. Er berichtet zum Beweise für das „Vorkommen von Epilepsie bei schwerverletzten, überanstrengten Soldaten, die hereditär in keiner Weise belastet waren“ über einen Mann, „mit schwerer Gasphegmone bei einer Oberschenkel-fraktur“. Solche Fälle, wo genügend Material für das Zustandekommen einer organischen symptomatischen Epilepsie vorhanden ist, müssen natürlich streng bei der Lösung der uns hier beschäftigenden Fragen eliminiert werden.

Ein interessantes Gegenstück hierzu bildet eine Mitteilung von Lewandowsky⁴⁾: Er schildert einen 17jährigen Patienten, der mit 8 Jahren eine Encephalitis überstanden hatte, die sich später in keiner Weise mehr geltend machte. 4—5 Wochen nach seiner militärischen Einziehung traten bei ihm epileptische Anfälle auf, die in ihrem ganzen Ablauf ihre Abhängigkeit von der geschädigten Hirnhemisphäre dokumentierten. Nachdem er anfangs im Revier gelegen hatte, meldete er sich später nicht wieder krank („Kriegsfreudigkeit“!), kam ins

¹⁾ Weygandt: Ärztlicher Verein Hamburg. Neurol. Centralbl. 1915, S. 500. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1915. Maiheft.

²⁾ Cimbal: Ärztlicher Verein Hamburg. Neurol. Centralbl. 1915, S. 411.

³⁾ Bartels: 40. Wandervers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Archiv f. Psych. 56, 356. 1915.

⁴⁾ Lewandowsky: Ein Fall von Rindenepilepsie und Rindenschwäche. Zur Frage der „erworbenen Anlage“. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1916, Nr. 3.

Feld, wo die Anfälle nicht wieder auftraten, auch nicht, als er wegen einer Lungenentzündung zurücktransportiert wurde; sie kamen auch nicht, als er wieder ins Feld rückte, und nicht, als er wegen eines Ruhranfalls im Lazarett lag. Erst in der Garnison bei einem Einjährigenkursus traten sie wieder auf. Als er zum drittenmal ins Feld rückte, stellten sie sich auch draußen auf dem Marsche ein. — Lewandowsky verwertet den Fall hauptsächlich im Sinne der Bedeutung der erworbenen Anlage, im Gegensatz zur angeborenen, für das Entstehen der Epilepsie. Man kann ihm durchaus darin folgen, die Entstehung der Epilepsie auf dem vorbereiteten Boden mit der dienstlichen Überanstrengung in Verbindung zu bringen, muß doch aber andererseits überlegen, ob die körperlichen und seelischen Einwirkungen eines nur 4wöchigen Dienstes wirklich genügen konnten, sie ätiologisch anzuschuldigen. Es handelt sich doch immerhin um einen Mann von 17 Jahren, also in einem Alter, in dem auch ohne exogene Beeinflussungen auf Grund der erworbenen Anlage die ersten epileptischen Manifestationen hätten auftreten können. Man konnte um so eher daran denken, als die Anfälle in der Anfangszeit immer nachts kamen, bei den beiden ersten Aufenthalten an der Front nicht wiederkehrten, auch nicht während des Bestehens der beiden Infektionskrankheiten, was auch Lewandowsky auffiel. Freilich ist ja auch denkbar, daß die ersten körperlichen Anstrengungen nur Veranlassung zu irgendwelchen Schädigungen (Zirkulationsstörungen usw.) an der Narbe gaben, und daß nun in der Folgezeit auch ohne äußere Einwirkung, aus inneren Ursachen heraus, die Anfälle auftraten. Dafür spricht, daß sie später in der Garnison wiederkamen, wo man kaum von größeren körperlichen oder seelischen Anforderungen als im Felde sprechen wird.

Der Fall scheint mir aber, wie die Frage schließlich auch entschieden werden mag, deshalb so wertvoll, weil er erstens zeigt, daß unter Umständen schon eine kurze, nicht übermäßig intensive körperliche und seelische Beanspruchung genügen kann, um bei einem disponierten Gehirn Krampfanfälle auszulösen. Und zweitens beweist er aufs deutlichste die hochgradige Unabhängigkeit der einzelnen epileptischen Äußerungen von exogenen Einflüssen, nachdem erst einmal der ganze epileptische Krankheitsprozeß irgendwie (in diesem Falle einmal durch ein äußeres Moment) in Gang gesetzt worden ist.

Rittershaus¹⁾ berichtet über 8 Epilepsiefälle, die allein durch die Kriegseinflüsse ausgelöst worden waren, ohne daß in der Vorgeschichte Anhaltspunkte für Epilepsie oder epileptische Disposition zu finden waren. Er nimmt an, daß „die recht großen Anstrengungen und Entbehrungen des Feldzuges, namentlich der Mangel an Schlaf, und die

¹⁾ Rittershaus: Kriegsbeschädigungen des Zentralnervensystems und soziale Fürsorge. Münchn. med. Wochenschr. 1915, S. 1225.

hierdurch nach unseren theoretischen Anschauungen wohl gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte als auslösende Ursachen bei einem im allgemeinen nicht zur Epilepsie neigenden Zentralnervensystem“ in Betracht kamen. Ich kann mich mit dieser Auffassung durchaus nicht einverstanden erklären. Einmal hindern mich daran meine Erfahrungen, die, wie wir eben sahen, durch die Angaben anderer Autoren nur eine Stütze erfahren haben, und dann theoretische Erwägungen: wenn die durch die Kriegsstrapazen gebildeten Stoffwechselprodukte allein genügen, Epilepsie hervorzurufen, dann müßte man doch in viel weiterem Umfange epileptische Manifestationen im Felde auftreten sehen, als es der Fall ist. Ich will durchaus nicht die Auffassung der ursächlichen Bedingtheit mancher epileptischer Zustände im Felde durch Stoffwechselttoxine bekämpfen — dafür habe ich ja weiter oben schon den Beweis geliefert — es scheint mir aber undenkbar, anzunehmen, daß sie allein schon genügen sollen, eine Epilepsie zu verursachen. Es sind eben, wie gesagt, zwei Faktoren hierzu notwendig, deren einer die epileptische Disposition ist. Ich will selbst zugeben, daß Stoffwechselttoxine einmal epileptiforme Erscheinungen bei einem an sich normalen Gehirn hervorrufen können, das darf aber dann eben noch nicht Epilepsie genannt werden, ist nur symptomatische Epilepsie und nicht anders zu bewerten als epileptiforme Erscheinungen, die im Verlauf irgendeiner sonstigen Intoxikation, beispielsweise einer Urämie, auftreten.

Die Rittershausschen Fälle sind um so weniger geeignet, meine Folgerungen abzuschwächen, als bei ihnen andere ätiologische Momente nicht ausgeschlossen waren, die das Zustandekommen epileptischer Erscheinungen viel leichter erklären. Er sagt nämlich, daß „meist ohne daß es zu einer eigentlichen Schädelverletzung gekommen wäre“, die epileptischen Erscheinungen aufgetreten seien. So darf also wohl angenommen werden, daß ein Teil dieser 8 Fälle sich vielleicht als post-traumatische Epilepsie herausstellt.

Sommer¹⁾ stellt in seinem zusammenfassenden Referat folgende 5 Gruppen auf: 1. Gruppe: Epileptiker, die zum Teil infolge Verschweigen oder Vergessen ihrer Krankheit ins Feld gekommen sind. 2. Gruppe: Epileptoide, die früher schon leichtere Störungen (Ohnmachten, Schwindelerscheinungen usw.) gehabt haben, und bei denen durch den Kriegsdienst Verschlimmerung mit ausgeprägten epileptischen oder hysterischen Zuständen aufgetreten ist; dabei sind besonders die abnormen Schädelformen zu beachten, die oft nach cerebraler Kinderlähmung mit Porencephalie vorkommen. 3. Gruppe: Fälle, bei denen, soweit sich im einzelnen bisher nachweisen ließ, epileptische Zustände erst während des Feldzuges aufgetreten sind. Diese Gruppe

¹⁾ Sommer: Epilepsie und Krieg. Schmidts Jahrbücher 1916.

zerfällt in 2 Unterabteilungen, nämlich a) solche Fälle, bei denen die Epilepsie durch Kopfverletzung ausgelöst ist (kriegstraumatische Epilepsie im engeren Sinn), b) Fälle, bei denen die Epilepsie ohne mechanische Verletzung des Schädels zuerst während des Feldzuges aufgetreten ist. 4. Gruppe: Fälle mit epilepsieähnlichen Störungen, bei denen es sich nicht um Epilepsie genuinen oder traumatischen Ursprungs handelt, sondern um epileptische Symptome auf anderweitiger, z. B. toxischer Grundlage. 5. Gruppe: Die epilepsieähnlichen Traumaustände von Kriegsteilnehmern, die öfter an epileptische Dämmerzustände erinnern, ohne daß sich sonst bei dem Betreffenden etwas Epileptisches nachweisen läßt.

Wir sehen, es sind im großen und ganzen ähnliche Einteilungsprinzipien, wie ich sie bei meinem Material angewandt habe. Leider sagt Sommer nichts über die zahlenmäßige Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Gruppen. Die große Bedeutung, die er der Disposition für das Zustandekommen der im Kriege zum ersten Male auftretenden Epilepsie aber beimißt, geht aus seiner vorsichtigen Ausdrucksweise bei Gruppe 3 hervor, wo er auf die Unsicherheit der anamnestischen Erhebungen hinweist. Meine Ausführungen Rittershaus gegenüber erhalten eine Stütze durch die Aufstellung seiner Gruppe 4, in welche Fälle unterzubringen sind, wo gelegentlich einmal, durch irgendwelche toxischen Einwirkungen bedingt, epileptisch anmutende Krampfanfälle aufgetreten sind, ohne daß aber hier schon von eigentlicher Epilepsie gesprochen werden darf.

Es entspricht nur meinen obigen Darlegungen, wenn er über Disposition ausführt: „Grundsätzlich muß man Disposition und Krankheit unterscheiden. Eine Disposition ist an sich keine Krankheit, sondern bildet die Voraussetzung zur Entstehung von Krankheiten, während andererseits äußere Ursachen bei dem Ausbruch die wesentliche Rolle spielen.“ Nicht folgen kann ich ihm aber darin, daß er in den Fällen, wo bei vorhandener Disposition Epilepsie sich zum erstenmal im Felde bemerkbar macht, „ohne weiteres Kausalität durch die Ereignisse“ annimmt; ich kann ihm noch weniger da folgen, wo er die gleiche Forderung für nichtdisponierte Individuen stellt. Ich habe ja oben zur Genüge darauf hingewiesen, daß die Frage nicht prinzipiell zu entscheiden ist, daß man an jeden Fall erneut mit der Überlegung herantreten muß, ob es sich nicht um die im Charakter der Krankheit gelegene, mit den kriegerischen Ereignissen nur zeitlich zusammenfallende erste Äußerung der Epilepsie handeln könnte. Und gerade die auffallend geringe Häufigkeit von Verschlimmerungen schon vor dem Krieg vorhanden gewesener Epilepsie (meine Abteilung 1) muß uns meiner Ansicht nach vorsichtig machen mit der bedingungslosen Anerkennung eines kausalen Zusammenhangs von Kriegseinflüssen und primärem Auftreten einer

Epilepsie, weniger noch bei disponierten als bei nichtdisponierten Individuen, da unsere Beobachtungen gerade den wesentlichen Anteil der Disposition an dem Zustandekommen der Epilepsie dargetan haben.

Schließlich möchte ich noch eine Arbeit von Berger¹⁾ erwähnen, weil dessen Beobachtungen meine oben ausgeführten Anschauungen über die verschlimmernde Wirkung des Kriegsdienstes auf posttraumatische Epilepsie bestätigen. Er fand, daß bei Leuten, deren Schädelverletzung unter Umständen 4—5 Jahre zurücklag, unter den erhöhten Anforderungen des Feldzuges epileptische Erscheinungen auftraten, die vorher überhaupt nicht vorhanden waren oder sich nur in Form leichter Schwindelanfälle bemerkbar machten. Sein Rat, solche Leute mit Rücksicht auf die günstigen Heilungstendenzen mit großer Schonung zu behandeln, entspricht nur meinen obigen Ausführungen.

Das sind alle bisher vorliegenden Arbeiten, welche die Kriegserfahrungen über Epilepsie zum Gegenstande haben. Wenn wir das Fazit ziehen, so können wir aus der überwiegenden Mehrzahl derselben nur eine Bestätigung meiner Erfahrungen und Schlüsse entnehmen. Übereinstimmend ergibt sich, daß in der Anamnese fast aller Patienten Anhaltspunkte vorhanden waren, aus welchen das Bestehen von Epilepsie schon vor dem Kriege oder doch von prädisponierenden Momenten erschlossen werden konnte. Von einem Auftreten von Epilepsie im Kriegsdienst ohne jede Prädisposition sprechen eigentlich nur 3 Autoren (Cimbal, Rittershaus, Sommer). Ist hierdurch schon das Abweichende von der Regel gekennzeichnet, so wird die allgemeine Gültigkeit dieser Feststellungen weiterhin durch gewisse Momente, die ich oben in der Kritik dieser Arbeiten angeführt habe, eingeschränkt. Die Zahl der Fälle vermindert sich also noch mehr und beeinflußt unsere Feststellungen auch dann nicht einmal erheblich, wenn wir uns überlegen, einmal, daß der Aufnahme der Vorgeschichte unserer Patienten ja doch immer noch erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen, ja daß wir häufig sogar mit bewußt falschen Angaben rechnen müssen, und dann, daß sich unter den Fällen, die zum ersten Male während des Kriegsdienstes epileptische Erscheinungen aufwiesen, solche finden können, bei welchen es sich um rein zufälliges zeitliches Zusammentreffen handelte, bei welchen also den dienstlichen Einflüssen auch nicht einmal eine auslösende, geschweige eine verursachende Bedeutung zugemessen werden kann.

Daß es selbst bei Berücksichtigung dieser beiden Faktoren doch noch Fälle geben wird, bei welchen wir ohne jede nachweisbare Prädisposition die exogenen Einwirkungen des Kriegsdienstes für das Auf-

¹⁾ Berger: Über traumatische Epilepsie. Münchn. med. Wochenschr. 1916, S. 801.

treten der Epilepsie verantwortlich machen können, soll aber durchaus nicht geaugnet werden und ist ja von mir auch durch den einen, in Abteilung IV aufgeführten Fall dargetan worden. Ehe man aber aus so verschwindend wenigen Beobachtungen wirklich Schlüsse zieht, die geeignet sind, das aus einer so überaus großen Zahl entgegenstehender Feststellungen gewonnene Resultat einzuschränken, muß unbedingt eine weitere Beobachtung dieser wenigen Fälle gefordert werden.

Denn, wie wir ausführten, berechtigt ein einzelner epileptischer Anfall sicher noch nicht zu der Diagnose Epilepsie; wiederholt er sich später nicht, und treten auch keine sonstigen epileptischen Symptome auf, so werden wir solche Fälle als symptomatische Epilepsie aus diesen Beobachtungen eliminieren müssen.

Es sind eben, wie ich schon bei der Kritik der Rittershausschen Arbeit ausführte, zur Diagnose der Krankheit Epilepsie zwei Faktoren nötig, einmal die angeborene oder erworbene Anlage, welche eine gesteigerte Reagibilität des Gehirns bedingt, und dann ein Reizmoment, das auf verschiedenen Wegen geschaffen werden kann, u. a. auch durch die körperlichen und seelischen Einwirkungen des Kriegsdienstes. Ein einzelner epileptisch anmutender Anfall kann wohl auch einmal durch Stoffwechselttoxine ausgelöst werden, dazu bedarf es, wie wir wissen, keiner besonderen Krampfdiagnose des Gehirns. Hierzu sind aber wohl, wie wir aus den Friedenserfahrungen entnehmen können, ganz besondere Umstände nötig; wenn etwa schon die Strapazen des Felddienstes dazu genügten, wie Rittershaus annimmt, so müßten doch weit mehr „Kriegsepilepsien“ vorkommen, als tatsächlich der Fall ist. Bei vorhandener Prädisposition aber genügen unter Umständen schon sehr geringe irritierende Momente, um eine Epilepsie auszulösen, die dann auch bei Fortfall der äußeren Einflüsse weitere Erscheinungen zeitigt.

Hierfür ist gerade der von Lewandowsky angeführte Fall ein treffliches Beispiel: ganz unbeeinflußt von selbst wesentlichen exogenen Momenten lief in diesem Falle die einmal durch relativ geringe dienstliche Anstrengungen, bei Vorliegen einer Disposition in Form überstandener Encephalitis ausgelöste Epilepsie ihren Entwicklungsgang weiter. Es ist nicht einfach, sich die Gründe einer solchen selbständigen Weiterentwicklung klarzumachen: die Gehirndisposition kann kaum die Stoffwechselstörung, wenn wir eine solche als irritierendes Moment ansehen wollen, länger aufrechterhalten, als in den Fällen, wo die gleichen äußeren schädigenden Momente die gleiche Stoffwechselstörung, aber dann nur vorübergehend, d. h. für die Dauer ihrer Einwirkung, hervorrufen; wir können also nur annehmen, daß in dem prädisponierten Gehirn an dem locus minoris resistentiae durch Einwirkung der Reizmomente pathologische Vorgänge sich abspielen, die eine weitere Steige-

rung der Reizbarkeit mit sich bringen, so daß relativ mildere Reizstoffe (vielleicht auch nur Zirkulationsstörungen an der lädierten Hirnstelle) schon zur Auslösung weiterer epileptischer Symptome genügen.

Wir werden also auch nach den Literaturerfahrungen unsere oben aufgestellte These: „Eine Kriegsepilepsie gibt es nicht“ nicht zurückziehen. Es entspricht dagegen nur meinen Erfahrungen und oben ausgeführten theoretischen Überlegungen, daß bei vorhandener Anlage, oder gar bei vorliegender Epilepsie, äußere Einflüsse eine Zunahme der epileptischen Manifestationen herbeiführen können.

Ich habe aus den Publikationen, wenn sich auch, wie gesagt, mangels ausführlicher Darstellungen hierzu nicht genügend Stellung nehmen läßt, den Eindruck gewonnen, als ob von den betreffenden Autoren eine Verschlimmerung durch den Kriegsdienst häufiger angenommen würde, als meinen eigenen Erfahrungen entspricht. Da sich die Ergebnisse bei mir seit 1915 in keiner Weise geändert haben, und da auch mein Krankmaterial sicher nicht von dem der erwähnten Autoren abweicht, so muß ich die Gründe für diese Tatsache bei diesen suchen. Es mag das, wie ich schon ausführte, zum Teil daran liegen, daß die Angaben über Zunahme der Anfälle usw. sich vielleicht ausschließlich auf die Aussagen der Patienten stützten, was, wie ich immer wieder zu beobachten Gelegenheit hatte, zu mannigfachen Fehlschlüssen Veranlassung geben muß; zum Teil ist hieran das Einbeziehen von reaktiv-epileptischen Anfällen in den Kreis der Betrachtungen schuld, die begreiflicherweise durch die Ereignisse des Kriegsdienstes eine Zunahme erfahren mußten, während es sich in meinen Fällen ausschließlich um echte Epilepsie handelte; und schließlich muß daran gedacht werden, daß der eine oder andere der Autoren weniger, als es bei mir infolge der speziellen Beschäftigung mit dem Thema der Fall war, an eine im Wesen der Erkrankung liegende, und durch ihren früheren Verlauf zudem im einzelnen Fall wahrscheinlich gemachte spontane vorübergehende Zunahme der Äußerungen gedacht hat. Anhaltspunkte hierfür ergeben sich aus meiner obigen Kritik der betreffenden Arbeiten; die Angaben bei anderen Autoren waren zum Teil so kurz, daß ich nicht näher zu ihnen kritisch Stellung nehmen kann.

Auf Grund der Literaturangaben muß ich also (mit obigen Einschränkungen, die sich erst später bei Erscheinen ausführlicher Mitteilungen richtigstellen lassen werden) eine Beeinflussung bestehender Epilepsie im Sinne einer Zunahme ihrer Äußerungen oder bestehender epileptischer Anlage im Sinne der Auslösung epileptischer Manifestationen in etwas weiterem Umfange zugeben, als ich es nach meinen eigenen Erfahrungen kann. Es bleibt abzuwarten, ob nicht bei Anwendung der gleichen Kautelen, wie ich sie gebraucht habe, die Resultate sich den meinigen nähern werden.

Darin stimmen aber alle Autoren mit mir überein, daß akute exogene Einwirkungen nicht maßgebend für die Auslösung eines echten epileptischen Anfalls sind. Auf das Nichtreaktive des epileptischen Anfalls, im Gegensatz zu dem hysterischen, was so deutlich aus meinen Beobachtungen hervorgeht, hat ganz speziell Stier hingewiesen und Bonhöffer steht so sehr unter dem Eindruck der Gesetzmäßigkeit dieses Geschehens, daß er bei Gelegenheiten, die einen Zusammenhang von Anfall und auslösendem emotionellen Moment vorzutauschen scheinen, an ein zufälliges Zusammentreffen denkt. Selbstverständlich ist die Möglichkeit einer solchen Abhängigkeit von mir nie geleugnet worden; der epileptische Krampfmechanismus kann natürlich auch einmal durch einen psychischen Shock in Gang gesetzt werden; es wird uns das gewiß nicht wundern, wenn wir uns die erheblichen Zirkulationsstörungen vor Augen halten, die ein plötzliches starkes emotionelles Trauma setzt. Daß dieser Auslösungsvorgang aber äußerst selten vor sich geht, ergibt sich schon aus meinen Beobachtungen, die dartun, daß epileptische Anfälle nie bei Sturmangriffen, bei plötzlichem Alarm, bei starker Beschießung usw. vorkamen, sondern daß gerade ihr Auftreten in der Ruhestellung, im Quartier, fern von allen irritierenden Momenten, sich als charakteristisch erwies.

Bestärkt durch die Literaturangaben wird man also dem Fehlen jedes exogenen Faktors für die Auslösung des einzelnen epileptischen Anfalls die dominierende diagnostische Stellung einräumen, die ich ihm oben auf Grund meiner Beobachtungen angewiesen habe.

Die Autoren, welche sich mit den einzelnen Anfallssymptomen beschäftigt haben, sind oben bei der Besprechung dieser zu Worte gekommen. Unter den zuletzt genannten Arbeiten geht nur die Wagnersche auf diese Frage ein. Seine Erfahrungen bilden nur eine weitere Stütze meiner Ergebnisse: die einzelnen Symptome im Anfall sind lange nicht so eindeutig, wie man immer annahm, wenn natürlich auch eine Häufung der „Majoritätssymptome“ uns diagnostisch sicherer schreiten läßt. Demgegenüber betonen auch die Wagnerschen Feststellungen, den schon von mir hervorgehobenen diagnostischen Wert der nachweisbaren Abhängigkeit des psychogenen Anfalls von äußeren emotionellen Momenten und des Reaktiven auch in der Gestaltung des Anfalls selbst.

Wenn nach diesen Ergebnissen auch nicht auf die Beobachtung des einzelnen Anfalls verzichtet werden darf, so werden wir doch in Zukunft weit mehr, als wir es bisher gewohnt waren, auf die dem Anfall jeweils vorausgehende psychische Verfassung des Patienten, auf die äußeren Umstände zu jener Zeit, auf die ganze Vorgeschichte, besonders auch auf die für das Zustandekommen des ersten Krampfanfalls maß-

gebend gewesenen Umstände, und, sofern es sich um echt-hysterische Anfälle handeln könnte, auf das Seelenleben des Patienten, besonders hinsichtlich des Hervortretens einer Wunsch- und Zweckkomponente zu achten haben.

Und auch für die von mir hervorgehobene psychische Struktur vieler Epileptiker, die sogenannte „Kriegsfreudigkeit“ haben die Literaturangaben weitgehende Bestätigung gebracht. Bei allen Autoren, die sich überhaupt mit dem psychischen Verhalten ihrer Epileptiker befassen, finden sich Angaben darüber, daß die Patienten ihre Anfälle verheimlichen, um ins Feld zu kommen. In den meisten Arbeiten sind ja keine ausführlichen Beschreibungen vorhanden, Schilderungen, wie sie aber beispielsweise Lewandowsky gibt, beweisen aufs deutlichste das Charakteristische dieser psychischen Richtung. Es ist das um so wichtiger, als die seelische Verfassung des Hysterikers, die in dem Wunsche, sich durch Demonstration krankhafter Symptome unangenehme Situationen zu entziehen, immer wieder so deutlich hervortritt, so durchaus entgegengesetzter Art ist, daß uns durch Beachtung dieses Momentes eine sehr brauchbare differentialdiagnostische Waffe für manche unklaren anfallsartigen Zustände in die Hand gegeben ist.

Wenn ich noch mit Rücksicht auf die praktischen Folgen für die zivile Unfallversicherung die Frage der militärischen Dienstbeschädigung kurz beleuchten soll, so läßt sich sagen, daß unsere Entscheidungen sich um folgende 2 Brennpunkte gruppieren werden: 1. Eine Verschlimmerung bestehender Epilepsie oder ein Auftreten von Epilepsie bei bestehender Disposition durch die exogenen Schädigungen des Kriegsdienstes ist möglich, und 2. bei dem notorisch erwiesenen geringen Einfluß der Kriegsschädigungen auf Epilepsie muß immer in erster Linie an eine spontane, im Charakter der Krankheit liegende Zunahme der epileptischen Äußerungen (oder deren primäres Auftreten) gedacht werden. Prinzipiell läßt sich die Frage überhaupt nicht entscheiden; in jedem einzelnen Falle werden wir immer den ganzen bisherigen Verlauf der Krankheit, besonders hinsichtlich des spontanen Wechsels anfallsfreier Zeiten mit solchen gehäufte Anfälle, und andererseits den Grad der überhaupt vorhanden gewesenen dienstlichen Schädigungen ins Auge fassen müssen. Fälle, wie der Lewandowskysche, wo schon die geringen Strapazen eines kurzen Ausbildungsdienstes in der Garnison als ursächlich angeschuldigt werden müssen, gehören sicher zu den Ausnahmen. Ganz besonders vorsichtig werden wir mit der Anerkennung der Dienstbeschädigung dort sein müssen, wo etwa derart geringe dienstliche Einwirkungen ein nicht disponiertes Individuum getroffen haben. In solchen Fällen liegt es, zumal wenn es sich um ein jugendliches Individuum handelt, viel näher, an ein spontanes

primäres Auftreten der Erkrankung zu denken, das zufällig mit dem Dienst Eintritt zusammengefallen ist. Ist dagegen ein monatelanger anstrengender Felddienst vorangegangen, und betrifft die Erkrankung einen älteren Mann, so wächst die Wahrscheinlichkeit der ursächlichen Abhängigkeit natürlich bedeutend. Jedenfalls sollten vor Erledigung der Dienstbeschädigungsfrage immer genaue amtliche Erhebungen sowohl über das Vorleben des Patienten, sowie über das Maß der dienstlichen Schädigungen angestellt werden, da die Angaben der Patienten selbst begreiflicherweise ein recht falsches Bild ergeben können.

Ganz besonders skeptisch wird man nach unserer Erfahrungen bei der Bewertung eines akuten emotionellen Traumas für das Zustandekommen eines epileptischen Anfalls sein müssen; handelt es sich nicht, wie in den meisten Fällen, überhaupt nur um einen verkannten psychogenen Krampfanfall, so wird man bei der extremen Seltenheit eines solchen Auslösungsmodus in erster Linie an ein zufälliges Zusammenreffen denken müssen, wenn auch, wie oben bereits ausgeführt, ein ursächlicher Zusammenhang nicht ausgeschlossen erscheint. Schließlich wird diese Entscheidung für den einzelnen Anfall aber kaum eine Bedeutung haben, sondern nur dann, wenn er das erste Glied in einer Kette weiterer epileptischer Äußerungen bildet. In dieser Hinsicht, in der Beurteilung des wahrscheinlichen weiteren Verlaufs einer durch den Krieg entstandenen oder verschlimmerten Epilepsie wird man einstweilen noch vorsichtig zu Werke gehen müssen. Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, scheint dieser recht günstig zu sein. Bei Fortfall der äußeren irritierenden Momente lassen auch die Anfälle oder die sonstigen epileptischen Erscheinungen nach; die Disposition bleibt natürlich bestehen. Man wird solchen Patienten aber wohl immer dadurch gerecht werden können, daß ja jährliche Nachuntersuchungen stattfinden, so daß Rentenirrtümer erheblichen Grades sich korrigieren lassen. Es dürfte aber eine weitere lohnende Arbeit bilden, den Kriegsepileptikern katamnestic nachzugehen, da die Frage ja nicht nur von sozialem, sondern auch wissenschaftlichem Interesse ist. Einstweilen ist die Zeit noch zu kurz, um prognostisch klar sehen zu können, da bis jetzt Zufälligkeiten des Verlaufes noch eine zu große Rolle spielen können, und, was mir nicht unwahrscheinlich erscheint, die psychischen Irritantien einer noch möglichen Einziehung, wie überhaupt der ganzen Kriegslage, einem Zurücktreten der Übererregbarkeit des Nervensystems hindernd im Wege stehen.

Stier bringt in seiner zitierten Arbeit etwa die gleichen Überlegungen wie ich vor. Gegen die Somperschen Sätze, der ohne wesentliche Einschränkungen bei im Kriege aufgetretener oder verschlimmter Epilepsie auch Entstehung oder Verschlimmerung durch den Krieg postuliert, habe ich oben schon gewisse Bedenken geltend gemacht.

Zusammenfassung.

Wenn es auch nur schwer möglich ist, die hier festgestellten Tatsachen, und noch weniger die einzelnen anschließenden Überlegungen in kurzer Form zusammenzufassen, so will ich es doch im Interesse der praktischen Anwendungsmöglichkeit mancher Ergebnisse versuchen, muß allerdings dabei bemerken, daß das Apodiktische mancher dieser Sätze durch die Lektüre der Arbeit selbst eine gewisse Einschränkung erfahren wird, worauf ich hinsichtlich etwa einsetzender Kritik von vornherein hinweisen möchte.

Als wichtigstes Ergebnis können wir die Feststellung an die Spitze setzen, daß exogene Momente für das Zustandekommen einer Epilepsie eine durchaus untergeordnete Rolle spielen. Die meisten Epilepsien bei Kriegsteilnehmern sind überhaupt schon in den Heeresdienst mitgebracht worden. Wenn sie trotzdem das durch die bekannten militärischen Bestimmungen (nach welchen nachgewiesene Epilepsie dienstunbrauchbar macht) recht engmaschig gestaltete Netz passieren konnten, so lag dies entweder daran, daß die betreffenden Leute absichtlich, um ins Feld zu kommen, ihre Erkrankung verheimlichten, oder daß sich diese nicht in grobsinnfälliger Weise durch große Anfälle geäußert hat, sondern nur in Form von Petit-mal-Zuständen, Absencen, Schwindelanfällen, Verstimmungen oder anderen Äquivalenten in die Erscheinung trat. Unter den 52 hier zugrunde gelegten Beobachtungen wurde der Nachweis schon vor dem Kriege vorhanden gewesener Epilepsie in nicht weniger als 46 Fällen geführt, also in 88%. In weiteren 5 Fällen fanden sich wenigstens prädisponierende Momente, und nur ein einziger Fall blieb übrig, der auch diese vermissen ließ. Schon diese Zahlen allein sprechen den exogenen Schädigungen jede Bedeutung ab, sonst müßten uns bei ihrer Ubiquität und ihrer alles Bekannte übersteigenden Intensität primär im Kriege entstandene Epilepsien, selbst solche, wo ein prädisponierter Boden vorhanden war, in ungleich größerer Zahl entgegentreten, als es der Fall ist.

Unsere Überlegungen werden weiterhin dann dadurch geleitet, daß wir bei bestehender Epilepsie in sehr niedrigem Verhältnis eine quantitative oder qualitative Zunahme ihrer Äußerungen im Kriege bzw. durch den Krieg feststellen konnten. Bei Anwendung der nötigen Kritik kann man unter den 46 Fällen der ersten beiden Abteilungen eigentlich nur zweimal (36, 37) wirklich von einer solchen sprechen; in 3 weiteren Fällen (42, 43, 44) muß mindestens mit der gleichen Wahrscheinlichkeit an eine spontane Fortbildung der Erkrankung gedacht werden. Derartige Überlegungen müssen allerdings bei jedem einzelnen Fall angestellt werden; denn verließe man sich nur auf die Angaben der Patienten selbst, so würde man zu gänzlich falschen Ergebnissen kommen. Die

Erscheinungen der Epilepsie sind zeitlich ja so enormen Schwankungen unterworfen, daß man nur aus der Betrachtung der ganzen früheren Verlaufsart der Erkrankung und Berücksichtigung der Dauer der Einwirkung kriegsdienstlicher Schädigungen und ihrer qualitativen Beschaffenheit ein Urteil über ihren kausalen Einfluß gewinnen kann. Bei Anlegung eines strengen Maßstabes in 2, bei solcher eines milderen in 5 Fällen nur konnten wir bei bestehender Epilepsie den exogenen Momenten einen schädigenden Einfluß zumessen; das wäre prozentual ausgedrückt in 4,3% bzw. 10,8%.

Das sind so geringe Werte, daß wir an die Beobachtungen der 3. Abteilung, d. h. an die Fälle, wo anscheinend primär (bei bestehender Disposition) im Kriegsdienst eine Epilepsie entstanden ist, mit um so größerer Kritik herangehen müssen. Denn beeinflußt der Kriegsdienst in so geringem Umfange bestehende Epilepsie, so wird er auch für das Hervorrufen einer solchen auf vorbereitetem Boden nicht ohne weiteres angeschuldigt werden dürfen, da wir in solchen Fällen, zumal wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, immer auch an das spontane, im Entwicklungsgang der Krankheit gelegene, erste Auftreten der epileptischen Erscheinungen im Kriege zu denken haben werden. Bei Anwendung dieses kritischen Filters bleibt unter den 5 Fällen dieser Abteilung nur einer (50) übrig, bei welchem wir den exogenen Schädigungen wirklich einen Einfluß auf das Entstehen der Epilepsie zubilligen können; wenn sich bei 2 weiteren Fällen (49, 51) die Unabhängigkeit von diesen auch nicht mit absoluter Sicherheit beweisen läßt, so habe ich doch oben genügende Wahrscheinlichkeitsmomente dafür angeführt, in den epileptischen Manifestationen hier spontane Krankheitsäußerungen zu sehen.

Berechnen wir unter Einbezug auch noch des in der 4. Abteilung untergebrachten Falles den prozentualen Einfluß exogener Momente auf die Epilepsie, sei es im Sinne einer Beeinflussung der bereits bestehenden Erkrankung oder des Hervorrufens derselben entweder auf dem Boden der vorhandenen Disposition oder auch ohne solche, so würden wir bei Anlegung des weiteren Maßstabes 17,3%, und des engeren 7,6% finden (die posttraumatische Epilepsie ist hierbei außer Betracht geblieben).

Es ließ sich nicht feststellen, daß irgendwelchen speziellen schädigenden Momenten wie etwa körperlichen Überanstrengungen, Hitzeeinwirkungen, emotionellen Anlässen, Giften wie Alkohol oder Nicotin, ein besonderer Einfluß auf die Zunahme der epileptischen Äußerungen oder ihre primäre Entstehung zugebilligt werden könnte. Wir dürfen vielmehr annehmen, daß die Gesamtheit der Schädigungen mit ihren vielfachen Angriffspunkten am Organismus und ihrer vielfachen Wirkungsweise (fremde und Körpertoxine, Zirkulationsstörungen, Li-

quorschwankungen usw.) von verschlimmerndem Einfluß auf das epileptische oder zur Epilepsie neigende Gehirn gewesen ist. Und gerade die Tatsache, daß wir in den wenigen Fällen, wo wir überhaupt von einer Wirksamkeit exogener Momente sprechen dürfen, keine besondere Häufung von Schädlichkeiten finden, ja daß in manchen Fällen diese sogar auffallend gering waren, spricht mit für das Unwesentliche der Wirkungsweise äußerer Schädlichkeiten.

Was hier für die Epilepsie als Gesamterkrankung festgestellt wurde, gilt in gleicher Weise für ihre einzelnen Äußerungen. Mit wenigen Ausnahmen treten die Anfälle unabhängig von akuten äußeren, speziell emotionellen Einwirkungen auf. Beschießungen, Sturmangriffe, plötzliche Alarmierungen, Verschüttungen, Verwundungen, die wir fast regelmäßig an der Wurzel psychogener Krampfstände finden, sind für epileptische Anfälle ohne Belang. Daß hin und wieder doch auch einmal eine psychische Erregung, eine körperliche Überanstrengung (der akute Alkoholmißbrauch als Auslösung ist so bekannt, daß er hier nicht berücksichtigt zu werden braucht) dem Anfall unmittelbar vorangingen, stößt diese Regel nicht um. Eine solche Auslösung gehört aber nicht nur zu den größten Seltenheiten, sie findet sich charakteristischerweise dann aber auch nur in den Fällen, wo meist (auch schon vor dem Kriege) ein solcher Zusammenhang bestand, ohne daß man schon von Affekt-Epilepsie, Reaktiv-Epilepsie oder etwas Ähnlichem sprechen dürfte. Die Unabhängigkeit der einzelnen epileptischen Manifestationen von akuten exogenen Momenten ist so groß, daß es durchaus erlaubt erscheint, ein gelegentlich beobachtetes Zusammentreffen, wenn nicht andere zwingende Beweise für einen Zusammenhang vorliegen, als zufällig zu bezeichnen.

Solche Feststellungen lenken die Aufmerksamkeit auf die endogene Komponente der Erkrankung. Gerade in dieser Beziehung haben meine Untersuchungen den Wert der angeborenen oder früh erworbenen Disposition für das Zustandekommen der Epilepsie aufs hellste beleuchtet. Mit verschwindend wenigen Ausnahmen fanden wir in der Vorgeschichte oder im somatischen und psychischen Befund Anhaltspunkte für das Vorliegen einer abnormen Gehirnbeschaffenheit. Ohne daß etwa hiernach besonders gesucht worden wäre, wiederholen sich regelmäßig Angaben über schwere nervöse erbliche Belastung, sowohl im Sinne von Epilepsie, wie auch von anderen Neurosen und Psychosen, über keimschädigende Noxen, wie Alkohol und Lues, über nervöse Stigmata in der Kindheit (Bettnässen, Nachtwandeln, schlechtes Fortkommen in der Schule usw.), über Krämpfe in der Kindheit, entweder im Sinne eines echten entzündlichen meningo-encephalitischen Prozesses, oder im Sinne spasmophiler Diathese, über Kopftraumata in früher Jugend, oder es finden sich auf somatischem Gebiet die Äuße-

rungen der cerebralen Affektion in Form von gröberen Ausfallserscheinungen oder doch wenigstens von Differenzen in der Entwicklung beider Körperhälften (ein differentialdiagnostisch bisweilen sehr brauchbares Zeichen), sowie die verschiedensten bekannten Degenerationszeichen, oder es zeigt sich schließlich die abnorme Gehirnbeschaffenheit durch psychische Veränderungen.

Die abnorme Gehirnbeschaffenheit also ist die unbedingt notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Epilepsie. So lange nicht bewiesen ist, daß es einen eigentlichen Gehirnprozeß gibt, der durch sein Fortschreiten die einzelnen epileptischen Erscheinungen bedingt, wird man die Epilepsie als das Resultat zweier Faktoren auffassen müssen, nämlich der abnormen Gehirnbeschaffenheit (gleichgültig, ob angeboren oder früh erworben), die einer gesteigerten Reagibilität gleich zu setzen ist, und irgendwelcher irritierender Momente. Das Zustandekommen dieser ist wahrscheinlich auf außerordentlich vielen Wegen möglich (Toxine, Zirkulationsstörungen, Liquorstauungen usw.). Ja es scheint fraglich, ob wir der sog. genuinen Epilepsie, unter der Voraussetzung ihres Zustandekommens durch eine Stoffwechselstörung, überhaupt eine bestimmte Stoffwechselanomalie werden zugrunde legen müssen, oder ob nicht die Annahme genügt, daß irgendwelche durch den Stoffwechsel gebildeten Toxine, die ein normales Gehirn nicht irritieren würden, das abnorm reizbare Gehirn des Epileptikers im Sinne von Krämpfen, Dämmerzuständen, Absencen usw. beeinflussen.

Durch solche Überlegungen gewinnt der Begriff der „epileptischen Reaktionsfähigkeit“ aufs neue an Bedeutung. Wenn wir sehen, daß von all den Fällen, die nicht schon als Epilepsie in den Krieg hineingingen, nur ein einziger sich als nicht disponiert erwies, so werden wir mit aller Bestimmtheit zu der Entscheidung kommen: „Eine Kriegsepilepsie gibt es nicht“; das normale Gehirn reagiert auf die exogenen Schädigungen des Kriegsdienstes nicht mit einer Epilepsie; hierzu bedarf es einer besonderen Anlage. Wären die Rittershausschen Ansichten richtig, so müßten uns Kriegsepilepsien in ganz anderen Mengen begegnen, als es den Tatsachen entspricht.

Die besondere Anlage des Gehirns, die es befähigt, auf geringgradige Reize schon mit epileptischen Erscheinungen zu reagieren, nenne ich epileptische Reaktionsfähigkeit. Das Gehirn braucht aus diesem latenten Zustande niemals heraus zu treten. Exogene Momente (darunter verstehe ich auch nur in bezug auf das Gehirn exogene, im übrigen aber intrasomatische) können dann auf dieser Basis entweder nur vorübergehende epileptische Manifestationen hervorrufen oder Veranlassung zum Auftreten mehr oder minder regelmäßig sich wiederholender Äußerungen geben. Der Hergang im letzten Fall wäre dann vielleicht so zu erklären, daß die mit der Auslösung der ersten epilep-

tischen Erscheinungen im Gehirn einhergehenden Prozesse — wir kennen ja die mannigfachen gliösen Veränderungen bei zufällig aus solchen Stadien gewonnenen Gehirnen — zu einer weiteren Steigerung der Reagibilität des Gehirns führten, so daß schließlich immer kleinere Reize zur Auslösung der epileptischen Symptome genügen.

Beide Formen sollten wir aber meiner Meinung nach als Epilepsie bezeichnen, auch die erste, wo es sich (bisher wenigstens) auch nur um das einmalige Auftreten echter epileptischer Symptome gehandelt hat, und diese nicht etwa symptomatische Epilepsie nennen, da wir diesen Namen ausschließlich für die epileptiform aussehenden Erscheinungen reservieren müssen, welche nicht auf der Grundlage eines spezifisch disponierten Gehirns erwachsen sind. Ich wies oben schon auf die Begriffsverwirrung hin, die vielfach hierüber besteht, und die sich einfach daraus erklärt, daß eben schon das normale Gehirn auf abnorm starke Reize mit den gleichen Symptomen reagieren kann, wie ein „sensibilisiertes“ auf schwache bzw. auf solche, die für ein normales Gehirn eben gar keine Reize mehr vorstellen. Das Wesentliche ist die Gehirnbeschaffenheit, die Disposition; sie bestimmt, ob wir in dem einen Fall, auch wenn es sich nur um eine einmalige Äußerung handelt, schon von Epilepsie reden dürfen. Ich hielte es deshalb auch für besser, die epileptiformen Erscheinungen bei allen möglichen Gehirn-erkrankungen, wie z. B. bei Tumor cerebri, Hirnarteriosklerose, Paralyse usw. nicht mit symptomatischer Epilepsie zu bezeichnen, sondern hier nur von Reizerscheinungen, Krämpfen usw. zu sprechen. Symptomatisch epileptisch sollten wir eigentlich nur die Krämpfe usw. nennen, die bei an sich intaktem Gehirn unter der vorübergehenden Einwirkung eines schädlichen Agens, etwa z. B. des eklamptischen Giftes auftreten.

Wie ich schon erwähnte, wird es Sache späterer Katamnesen sein, festzustellen, wie sich denn die Fälle weiter verhalten, deren erste epileptische Erscheinungen in den Krieg fielen, und die wir mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf die exogenen schädigenden Momente des Kriegsdienstes zurückführen zu dürfen glaubten, allerdings immer unter Zuhilfenahme der disponierenden Grundlage. Wie aus manchen Beobachtungen bereits hervorgeht, und wie auch nach meinen Darlegungen zu erwarten war, werden diese Gehirne wohl bei Abwesenheit weiterer irritierender Momente sehr bald wieder in den Zustand der latenten epileptischen Reaktionsfähigkeit zurücktreten, so daß wir im ganzen wohl kaum mit einer Zunahme der Epilepsie durch den Krieg zu rechnen haben werden.

Sind wir auf Grund der vorliegenden Untersuchungen also zu dem Ergebnis gekommen, daß der wesentlichste Faktor der Krankheit Epilepsie die Gehirnbeschaffenheit ist, daß exogene Momente eine relativ geringe Rolle spielen, so werden in Zukunft der weiteren

Erkennung des Krankheitsbildes Untersuchungen der verschiedenen Reize dienen müssen, welche dieses abnorm reizbare Gehirn beeinflussen. Wenn auch schon Verschiedenes auf diesem Gebiete gefunden worden ist, so sind doch die Resultate teils zu ungenau, teils zu isoliert, teils sogar widersprechend, als daß man schon gewisse Einteilungen hiernach vornehmen könnte. Vielleicht bringt uns meine oben angeführte Überlegung auch etwas weiter, nach der wir gar keine speziellen, für gewisse Formen der Epilepsie etwa charakteristischen Reizstoffe zu erwarten hätten, sondern nur normale Stoffwechselprodukte, und auch diese nicht einmal quantitativ gesteigert (etwa infolge mangelhafter Excretion), da wir das spezifisch Krankhafte eben nicht in den Reizstoffen, sondern in dem abnorm reizbaren Gehirn zu suchen hätten. Es kommt komplizierend hinzu, daß diese „Reizstoffe“ vielleicht nicht immer direkt das Gehirn beeinflussen, sondern z. B. auf dem Umwege über Zirkulationsstörungen, welche sie setzen, auf das Gehirn wirken; oder sie rufen eine abnorme Liquorproduktion hervor, die ihrerseits infolge Steigerung des Hirndruckes erst zur Reizquelle für das Zentralnervensystem wird. Wie der Mechanismus aber auch zustande kommen mag, immer wird die abnorme Reizbarkeit des Gehirns die wesentlichste Voraussetzung abgeben. Sehr wahrscheinlich wird für jede Epilepsiegruppierung die Art der Reizquelle nicht maßgebend sein können, da möglicherweise nicht jeder Anfall (beim gleichen Patienten) von den gleichen Reizstoffen ausgelöst wird, sondern bald dieser, bald jener Stoff in Betracht kommt, bald eine Zirkulationsstörung usw. die Ursache ist, so daß die Art der zugrunde liegenden Gehirnstörung weit besser als Gerüst benutzt werden könnte. Die unendlich große Variationsmöglichkeit wird uns aber am besten klar, wenn wir die verschiedenen zahlreichen Formen der Gehirnanomalien, welche die anatomische Forschung bereits zutage gefördert hat, mit der riesengroßen Zahl der Reizquellen kombinieren. Gerade die Möglichkeit dieser vielfachen Verknüpfung der beiden Faktoren bringt wohl im einzelnen Fall unendlich viele Schwierigkeiten; die wissenschaftliche Klarheit, die wir aber durch diese Überlegung über die Krankheit Epilepsie gewonnen haben, wird hierdurch nicht beeinträchtigt.

Auf einzelne weitere Ergebnisse darf ich wohl nur summarisch hinweisen, da ich mich sonst wiederholen würde:

Eines der wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale des epileptischen vom psychogenen Anfall bot die Unabhängigkeit von äußeren Momenten; diese fanden sich fast regelmäßig an der Wurzel psychogener Anfälle, sei es, daß es sich um eigentlich exogen-emotionelle Momente handelte, wie bei den von mir sogenannten „reaktiv-psychogenen“ Anfällen, sei es, daß in der Psyche der betreffenden Patienten entstandene, meist eine Willenskomponente aufweisende Veranlassungen

vorhanden waren, wie sie den echten hysterischen Anfällen zugrunde lagen. Denn nicht alles Nichtorganische, Psychogene, was wir an Anfällen sehen, ist kurzweg hysterisch; dieser Ausdruck sollte vielmehr nur für solche Zustände reserviert bleiben, bei deren Entstehung und Formung Willens- bzw. Wunschmomente im Mittelpunkt stehen. (Daß es sich hierbei natürlich um unbewußt parat liegende Wünsche handelt, sei nur für diejenigen bemerkt, die hierbei die Assoziation der Simulation nicht unterdrücken können.)

Die Art und Weise der Entstehung des Anfalls ist ein viel besseres Kriterium für die Unterscheidung eines epileptischen und eines psychogenen Anfalls, als die einzelnen Anfallssymptome, die sich außerordentlich gleichen können: alles, was früher an spezifischen Symptomen angegeben war, wie Pupillenstarre, Zungenbisse, Stuhl- und Urinabgang usw. kann bei beiden Arten von Anfällen vorkommen. Einzig das Vorhandensein des positiven Babinskischen Phänomens darf als Beweis für Epilepsie angesehen werden, ist aber bei weitem nicht in allen Fällen nachweisbar.

Das willkürliche Hervorrufen eines Anfalls durch Cocaininjektion, welches möglich ist, wenn es auch nicht immer gelingt, ist, da es eben weniger auf die Beobachtung des Anfalls selbst, als vielmehr auf die für sein Auftreten maßgebenden Vorgänge ankommt, überflüssig, und, speziell bei Soldaten, zu vermeiden, da unangenehme Nebenwirkungen der Cocainapplikation gar nicht selten vorkommen.

Als eine vielen Epileptikern zukommende Charaktereigentümlichkeit ist ihre besondere „Kriegsfreudigkeit“ hervorzuheben, die übrigens keinen neuen Zug des bekannten epileptischen Charakters bedeutet, sondern nur als besondere Beleuchtung altbekannter Eigenheiten durch die äußeren Umstände aufzufassen ist.

Von einer Dienstbeschädigung, oder, auf die Friedensverhältnisse übertragen, von einer Entschädigungsberechtigung im Sinne eines Unfalls dürfen wir nur dann sprechen, wenn wir ausschließen können, daß das Entstehen einer Epilepsie nicht zufällig mit den kriegserischen Ereignissen zusammengefallen ist (Disposition, Alter) oder daß es sich bei der Verschlimmerung nicht um eine im Charakter der Erkrankung liegende Erscheinung gehandelt hat (bisheriger Verlauf, Bewertung der äußeren Schädlichkeiten).

(Aus der Nervenbeobachtungsstation des Reservelazarets „Nord“ [Berlin]
[ord. Arzt: Prof. Lewandowsky; Chefarzt: Stabsarzt Dr. Küttner].)

Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie).

Von

Dr. Kurt Singer (Berlin).

(Eingegangen am 24. April 1917.)

Die Literatur über jene eigentümlichen, als „Narkolepsie“ bezeichneten Anfälle von Schlafsucht, ist seit der ersten Schilderung des Leidens im Jahre 1877, nicht sehr groß. Während sie in den ersten 20 Jahren mehr oder weniger nur eine kasuistische war, wurden besonders im Anschluß an die Friedmannschen Publikationen theoretische und physiologische Fragen, sowie solche der Nomenklatur und der Begriffseinordnung in den Vordergrund gerückt. Von manchen Autoren ist der Begriff „Narkolepsie“ sicher zu weit gefaßt worden, und es finden sich in der Literatur mehrere Fälle, in denen an der Diagnose einer echten Epilepsie gar kein Zweifel sein kann; so bei dem Pat. Friedmanns, bei dem angeblich-narkoleptische Anfälle schließlich in echt-epileptische übergingen. Hier kann man ohne alle diagnostische Spitzfindigkeit doch nicht umhin, jene schlafsuchtähnlichen Zustände in eine Reihe mit den späteren epileptischen zu stellen. Es waren eben epileptische Äquivalente lange Zeit den wirklichen epileptischen Anfällen vorhergegangen. Wahrscheinlich sind sogar die sämtlichen „kleinen Anfälle“, die Friedmann als geschlossene Einheit charakterisiert, dem petit mal, nicht aber der primären Narkolepsie zuzurechnen. Zweifelhaft ist auch der Fall Stöckers, bei dem gelegentlich Amnesie für den Schlafzustand bestand, bei dem der Kranke einnäßte; fraglich die Fälle Rohdes und Schröders, der Fall Manns¹⁾, bei dem spasmodische Zustände prominierten. Auch Hysterien mit Anfällen von Schlafsucht wurden unter dem gleichen Namen der Narkolepsie in der Literatur veröffentlicht. So weit darf man nur gehen, wenn ein einschneidender Unterschied anerkannt wird zwischen originärer Narkolepsie als einer Neurose sui generis und einer sekundären, symptomatischen, wie sie

¹⁾ Mann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1913, S. 263.

bei Epilepsie, Hysterie, Gehirnleiden, Intoxikationen, hohem Fieber, Diabetes, Erschöpfung, Fettsucht, als Ausdruck nervöser Diathese oder als Folge schwerer zirkulatorischer und Ernährungsstörungen des Gehirns gesehen werden. Manche Autoren wollen den Begriff dann im Gegensatz dazu allzu eng fassen. Man sieht — wie Bonhoeffer zuerst betonte — gerade echt narkoleptische Anfälle auf dem Boden angeborener seelischer Minderwertigkeit entstehen. Ganz unbelastet, ganz frei von psychopathischen Zügen sind wohl die allerwenigsten von den echten, primären Fällen der Narkolepsie in der Literatur. Und man geht wohl auch kaum fehl, wenn man diese Schlafsuchtsanfälle selber mindestens als Ausdruck einer nervösen oder psychischen Minderwertigkeit anspricht. Welcher Art diese ist, welche biologischen Bedingungen erfüllt sein müssen, um die Zustände dann zum Ausdruck zu bringen, das wissen wir heute noch nicht. Meist ist angegeben, daß die Anfälle zuerst im Jünglingsalter, zwischen 20 und 30 Jahren, bemerkt wurden. Da die Krankheit im Beruf und in der gewöhnlichen Tätigkeit wegen der durchschnittlichen Kürze und Seltenheit der Anfälle kaum stört, so entgehen vielleicht viele Anfälle der Selbstbeobachtung. In manchen Fällen der Literatur bestand für mehrere Anfälle wirkliche Amnesie; mag man diese nun zur Epilepsie oder zur Narkolepsie rechnen: in jedem Fall scheint die Möglichkeit groß, daß hier die subjektive Beobachtung und die subjektive Anamnese nicht ausreichend, nicht genügend entscheidend ist. Es können sehr wohl Schlafanfälle dagewesen sein, ohne daß der Patient von solchen berichtet. Es fiel mir bei beiden unten beschriebenen Fällen auf, daß die Patienten besonders scheu, zurückhaltend mit der Preisgabe ihrer Leidensgeschichte waren, beide erzählten nur zögernd, waren in ihrem Wesen feminin, verlegen, äußerten sich ungern. Meist führen besondere äußere Momente dazu, die Krankheit an einem besonders krassen Beispiel zu erkennen; sehr selten nur wird von den Patienten selbst oder von den Angehörigen der Arzt spontan konsultiert. Was lange als üble „Angewohnheit“ bestand, wird nun plötzlich als pathologisch entdeckt. Aus all diesen Gründen scheinen mir die Zweifel doch berechtigt, ob nicht viel öfter, als in der Literatur angegeben, das Leiden angeboren, schon in der frühen Kindheit in die Erscheinung getreten ist.

Da bisher eine wirkliche Erklärung der Narkolepsie noch nicht gegeben werden kann, ist es wohl immer noch Pflicht, die seltenen Beobachtungen zu publizieren. Allmählich sondern sich dann wenigstens die typischen und für die Annahme einer selbständigen Neurose charakteristischen Symptome von den zufälligen Beisymptomen ab.

Eine besondere Nuance gewinnen die Kriegsbeobachtungen durch das forensische Interesse, das ihnen anhaftet. Die beiden letzten Ver-

öffentlichungen (nämlich die von Mendel¹⁾ und Henneberg²⁾ betreffen Soldaten, die auf Horchposten eingeschlafen sind. Auch der Kranke H., dessen Zustände ich unten schildere, wäre desselben Delikts wegen angezeigt und vor ein Kriegsgericht gestellt worden, wenn das Krankhafte des Einschlafens nicht auch von Laien bereits als solches erkannt gewesen wäre. Auch in militärgerichtlichem Sinne wird hier also einmal die präzise Scheidung von Hysterie und Narkolepsie von Bedeutung sein können.

Seit Westphal (1877) und, unabhängig von ihm, Gelineau (1880) die ersten Berichte über narkoleptische Anfälle gaben, haben sich mit dieser Frage speziell folgende Autoren beschäftigt: Löwenfeld, Guleke, Cormac, Pitres und Brandeis, Dercum, Friedmann³⁾, Schultze, Rybakoff, Ballet, Heilbronner, Mann, Klieneberger, Bonhoeffer, Redlich⁴⁾, Schröder, Stöcker, Fischer, Berkhaus, Rohde, Engelhardt, Jolly⁵⁾, Mendel, Henneberg.

Auf alle diese Arbeiten, die sich besonders mit der Einrubrizierung der Narkolepsie und ihrer nosologischen Selbständigkeit befassen, hier einzugehen, ist nicht Zweck der Publikation. Im Anschluß an den Fall selbst⁶⁾ soll auf einige Besonderheiten eingegangen und auf besonders Strittiges hingewiesen werden.

Musketier Johann H., 33 Jahre alt, Bayer, Landwirt, katholisch, am 10. III. 17 ins Res.-Lazarett „Nord“ eingeliefert. Die Eltern sind gesund, der Vater jähzornig, beghrt leicht auf, kein Potator. Die einzige Schwester ist gesund, der Großvater am Schlaganfall gestorben. Keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie, keine Krämpfe. Pat. ist rechtzeitig geboren, lernte in normalem Alter sprechen und laufen, kam mit 6 Jahren zur Schule, lernte gut, blieb nie sitzen. Im ersten Lebensjahre soll er einmal das „Wesen“ gehabt haben, wobei er nach Schilderung der Mutter ein paar Augenblicke „wegblieb“ und einen starren Blick hatte. Dieser Anfall hat sich späterhin nicht mehr wiederholt. Er soll damals auch gefiebert haben. Er war als Kind nie ernstlich krank, fehlte nicht in der Schule, arbeitete bei dem Vater in der Landwirtschaft mit. Er hatte niemals Krämpfe, keine Ohnmachts- oder Schwindelanfälle, litt nicht an Kopfschmerzen, war kein Bettnässer. Masturbation gering, heiratete mit 25 Jahren, Geschlechtsverkehr normal. Von 4 Kindern starb eines im ersten Lebensjahr am „Wesen“. Diente nicht aktiv wegen Erkrankung der Tränensäcke, die März 1916 zu einer Operation führte. Februar 1915 eingezogen, meldete sich im Mai freiwillig ins Feld; nach der Augenoperation kam er November wieder ins Feld, wo er bis zum Januar 1917 blieb. Er wurde zurückgeschickt, weil er auf Horchposten mehr-

¹⁾ Mendel, Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 9.

²⁾ Henneberg, Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 7.

³⁾ Friedmann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 9, 245.

⁴⁾ Redlich, Monatschr. f. Neurol. u. Psych., Februar 1915.

⁵⁾ Jolly, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916.

⁶⁾ Beobachtet im Reservelazarett „Nord“ [Berlin]; der Fall wurde mir durch Herrn Prof. Lewandowsky überwiesen.

fach eingeschlafen war. Anzeige wurde nicht erstattet, weil man den Zustand für krankhaft hielt.

An diesen Schlafanfällen leidet H. seit seinem 18. Lebensjahr. Er wollte damals eine Bekannte zur Bahn fahren; die Pferde rissen ihm aus, er fiel vom Bock herunter, auf den Hinterkopf, war 1—2 Stunden ohne Besinnung, wurde nach Hause geschafft. Die Lippen waren aufgeschlagen, sonst keine äußere Wunde; kein Erbrechen, kein Blutverlust aus Mund, Nase, Ohren. Er lag wegen Schmerzen im Rücken und im Kopf mehrere Wochen im Bett. Blasenbeschwerden, Bewegungsstörungen fehlten. Beim Bücken klagte er noch lange über Kopfschmerzen. Seit diesem Unfall klagt er über Anfälle von Müdigkeit, denen er mit aller Gewalt nicht widerstehen könne. Wo er geht und steht, schläft er ein, durchschnittlich zwei- bis dreimal am Tag. Dauer des einzelnen Anfalls verschieden; zuweilen nur mehrere Sekunden, zuweilen $\frac{1}{4}$ Stunde lang. Hat er Gelegenheit, sich hinzulegen, so schläft er wohl auch einmal eine ganze Stunde. Er fühlt die Müdigkeit und damit das Herannahen des Anfalles ganz genau, kann sich aber durchaus nicht zum Wachbleiben zwingen. Wie lange nach dem Anfall der erste Schlafzustand eintrat, weiß er nicht. Sicher aber sind vor dem Unfall ähnliche Zustände nicht dagewesen, so daß er beides ursächlich miteinander in Verbindung bringt. Er will damals besonders stark in der Landwirtschaft von dem Vater angestrengt gewesen sein. Die Anfälle traten täglich, meist nach oder bei körperlichen Anstrengungen auf. Daß sie einmal Tage oder gar Wochen ausgesetzt hätten, stellt H. sicher in Abrede. Aufregungen erzeugen die Anfälle nicht, doch komme, wenn er geärgert wird, augenblicklich eine „Schlaffheit“ in sein Gesicht und in seine Glieder. Er fällt beim Schlafen nicht um. Geht er spazieren, so bleibt er während des kurzen Schlafes wohl stehen — nach Angabe der Kameraden —; beim Marsch in Reih und Glied aber sei er nicht zurückgeblieben, sondern schlafend, mit geschlossenen Augen, weitergewandelt. Hinterher ist er vollkommen frisch und könne kräftig arbeiten. Gelänge es ihm einmal, den ankommenden Zustand ein wenig zu unterdrücken oder hinauszuschieben, so müsse er hinterher um so länger schlafen. In der Kirche daheim ist er einmal mitten im Singen eingeschlafen, so daß ihn der Pfarrer schimpfte. („Seitdem gehe ich nicht mehr zur Kirche, außer zum Beichten mit der Frau.“) Der Vater schlug ihn viel wegen seiner schlechten Angewohnheit. Von seiner Umgebung hört, sieht und fühlt er während des Schlafes nichts. Ein leises Anrufen, ein Zupfen weckt ihn wieder auf. Er schlief schon mitten beim Essen, vor dem Essen ein, schlief, während er sich mit seiner Frau im Tanze drehte. Er ging dann schnell heraus, als er die Müdigkeit in sich fühlte, schlief ein paar Sekunden und tanzte dann weiter. Einmal schlief er, während er auf dem Fahrrad fuhr, ein und fiel in den Straßengraben. Kurz vor Ausbruch des Krieges sei er zu Hause einmal $\frac{1}{4}$ Stunde zu Pferde geritten, dabei eingeschlafen, habe die Zügel fallen lassen, so daß das Pferd durchging und ihn abwarf. Er zog sich einen Bruch des rechten Unterarmes zu. Ein anderes Mal gingen beim Schlafen auf dem Wagen die Pferde durch, und die Pflugschar bohrte sich in seinen linken Oberarm. Wären nicht zufällig Leute des Weges gekommen, so wäre er unter den Rädern getötet worden. Mehrfach sei er mitten im Coitus eingeschlafen; beim Militär oftmals auf Wachtposten, auch auf gefährdeten. Sonst schlafe er gut, doch träume er viel, er läge stets mit den Franzosen im Streit, raufe mit ihnen. Einmal sei er dabei so erregt gewesen, daß er „raufend“ aus dem Bett stieg. Auch spreche er, wie die Kameraden sagten, viel, sänge Lieder, sei aber durch Zuspruch zu beruhigen. Er rege sich zwar innerlich schnell auf, beherrsche sich jedoch. Er trinkt gern Bier, verträgt es gut, bekommt aber von seinem durchschnittlichen Quantum, 2—3 Liter pro Tag, keinen Rausch. Wenn er lache, so verziehe sich oft sein Gesicht. die Knie knickten zusammen, ohne daß er umfällt, ohne daß er auch das Bewußt-

sein verliert. Wenn er dann aber etwas in der Hand hält, so wackle es, und er habe dabei schon oft Kaffee u. ä. verschüttet. Außerhalb der Anfälle sei er ganz frisch, gar nicht müde. Beim Fahren und längerem Gehen schlafe er besonders gern ein, doch auch sonst, „wenn etwas lange dauert“. Besonders verfällt er leicht in Schlaf, wenn er Gelegenheit hat, zu liegen.

Während der Beobachtung im Lazarett hatte H. täglich einen und mehrere Schlafanfälle. Nach dem Essen schlief er regelmäßig ein, seine Haltung oder Lage ließ erkennen, daß er sich nicht zu dem Zweck hingesezt oder hingelegt hatte. Seine Kameraden erzählten, daß sie in angeregtester Unterhaltung plötzlich von ihm keine Antwort bekamen, weil er einschlief. Bei den Anfällen, die ärztlich beobachtet wurden, waren die Lider sanft geschlossen, der Kopf hing auf der Brust, leicht kongestioniert, die Bulbi waren nach oben gedreht, Atmung tief und langsam. Beim Prüfen der Pupillenreaktion, mehrfach aber schon beim leisen Niederdrücken der Türklinke des Krankenzimmers Erwachen. H. rieb sich dann die Augen, stand sichtlich beschämt auf und ging an irgendwelche Arbeit. Er erinnerte sich regelmäßig des Anfalles und der kurzen unbezähmbaren Müdigkeit vorher; während des Schlafes bemerkte er von der Umgebung nichts. Saß er mehrere Stunden zwecks Beobachtung im Untersuchungszimmer, so suchte er sich zu beherrschen, da er (nach eigener, späterer Angabe) fürchtete, für einen „Drückeberger“ gehalten zu werden. Er gähnte, streckte sich, rieb sich die Augen, ließ den Kopf sinken, stützte ihn in die Hand, schlief aber nicht eigentlich ein. Hinterher aber schlief er dann um so länger. Auch während der Visite nahm er sich so zusammen. In der Nacht vom 12. zum 13. sang er laut sämtliche Strophen des Liedes „In der Heimat, da ist es schön“, so daß sämtliche Kameraden aufwachten. In der Nacht vom 16. zum 17. III. stand er um 4 Uhr früh auf, setzte sich zuerst auf die Bettkante, später auch aufs Fensterbrett und schlief dort. Er gab morgens an, wieder viel Streit mit Franzosen im Schlaf gehabt zu haben. Im ganzen schienen ihm die Anfälle durch die Ruhe des Lazaretts erheblich seltener zu werden. Nach 0,5 Veronal schlief er so schlecht und aufgeregt, wie niemals zuvor, fühlte sich den ganzen Morgen müde. Coffein hat auf die Anfälle keinen Einfluß, doch meint er, nachts ruhiger und fester zu schlafen.

Pat. ist 1,64 m groß, von mittlerer Stärke, gut genährt. Hautfarbe gesund, Gesichtsfarbe rötlich, frisch. Schädel rund, größter Umfang 57 cm, Stirnbildung normal. Keine Degenerationszeichen am Kopf. Im Oberkiefer fehlen fast sämtliche Zähne, alle sind, weil kariös, gezogen und durch künstliche ersetzt. Nasen-, Lippen-, Kinnbildung normal, eher zierlich als plump. Gaumen flach, Zäpfchen nicht gespalten. Pupillenreaktion normal, ebenso Augenhintergrund. Keine Störung von seiten der Hirnnerven. Bindehaut- und Würgreflex von normaler Stärke. Innere Organe normal, Puls regelmäßig, ruhig (60—70 Schläge pro Min.). Beine normal gebildet. Haut- und Sehnenreflexe am ganzen Körper regelrecht, symmetrisch, von normaler Stärke. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Keine abnorme motorische Ermüdbarkeit. Der Dynamometerdruck schwankt rechts zwischen 110 und 85 (bei 12 maligem Druck), links zwischen 100 und 95. Pat. ist Rechtshänder. Intellektuell keine auffallenden Defekte; er arbeitet willig und fleißig, ist in seinem Wesen geniert und zurückhaltend, verlegen, errötet beim Sprechen, steckt dabei nach Art schüchterner Kinder den Finger in den Mund. Außerhalb der Anfälle frisches Aussehen, zu jeder mechanischen Tätigkeit bereit. Seinen Anfällen legt er keine große Bedeutung bei; es ist ihm unangenehm, daß er beobachtet wird, und er erklärte einmal halb weinerlich, halb erregt, er wisse schon, daß man ihn genau kenne, er sei aber kein Drückeberger und wolle lieber zur Front. Wassermann war negativ. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab: geringe hakenförmige Verbiegung des Proc. clinoid. post.

Die Heimatbehörde teilte mit, daß H. seit vielen Jahren an Schlafsuchtsanfällen leide, die ihn beim Stehen und Gehen überfallen.

Eine Besserung, d. h. Seltenerwerden der Anfälle trat in der Ruhe des Lazarets auf, wohl unabhängig von Medikamenten (auch Brom und Veronal). Der Schlaf war traumfreier bei Verabfolgung von Coffein.

Es handelt sich hier also um einen jetzt 33jährigen, von einem jähzornigen Vater abstammenden, aber sonst unbelasteten Mann, der seit 15 Jahren tagtäglich mehrere kurz dauernde Anfälle von zwangsweisem, unhemmbarem Schlaf hat. Der Schlaf dauert einige Sekunden bis mehrere Minuten, zeigt sich durch eine vorhergehende starke allgemeine Müdigkeit und Schläffheit der Glieder an und unterscheidet sich in seiner Art nicht von normalem, ruhigem Schlaf. Die leiseste Berührung, leises Geräusch bricht den Anfall ab, an den regelmäßig Erinnerung vorhanden ist. Gelingt es dem Kranken einmal, über einen kurzen Anfall hinwegzukommen, so schläft er hinterher um so fester und länger. Diese Zustände sollen zum erstenmal nach einem mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Kopfunfall aufgetreten sein, doch ist über das Intervall zwischen Unfall und erstem Schlafanfall nichts irgendwie Genaueres zu erfahren. Anstrengungen körperlicher Art befördern das Auftreten der Anfälle (Radfahren, Reiten, Mähen, Geschlechtsverkehr), bei psychischen Erregungen kommt es nur zu einem maskenartigen Verziehen des Mundes und leichtem Niedersinken des Kopfes. Bei heftigem Lachen daneben Schläffheit und Einknicken in den Knien. Mehrmals in gefährvoller Situation Einschlafen, einmal geriet H. dabei in direkte Todesgefahr. Als Kind von einigen Monaten ist Patient einmal „weggeblieben“. Das hat sich später nie wiederholt, Krämpfe, Ohnmachten u. dgl. sind nicht dagewesen. Psychisch zeigt H. leichte Züge psychopathischer Veranlagung, im Wesen und Verhalten femininen Einschlag. Träume sehr lebhaft, die Traumvorstellungen gehen unmerklich bis ins Wachsein hinüber, so daß zweimal ein kurzes nächtliches Aufspringen und Herumgehen mit nachfolgender Amnesie auftrat.

Die Anfälle entsprechen dem Krankheitstypus, der seit Gelineau den Namen Narkolepsie hat. Da dem Wort Narkose etwas von einem künstlichen Schlaf anhaftet, die Narkoleptischen aber einen durchaus normalen Schlaf, auch solchen im Anfall haben, so wären die Zustände vielleicht besser mit dem Wort hypnoleptisch bezeichnet (Hypnolepsie: In-Schlaf-Fallen). Die Frage nach dem Wesen der Zustände ist wichtiger. Einiges schien im vorliegenden Fall darauf hinzuweisen, daß wir es vielleicht mit epileptischen Äquivalenten, mit petit mal, zu tun haben. Vor allem die (allerdings unsichere) Angabe, daß der Patient als Kind einmal am „Wegbleiben“ gelitten habe. Friedmann hat diese Zustände mit Unrecht narkoleptiforme genannt, da es sich ja nur um plötzliches Versagen der psychischen Kräfte und um Hemmung

der Willkürbewegung, nicht aber um Schlafanfälle handelt. Sie sind den Absencen der Epileptiker nahe verwandt, wenn sie — nach Friedmanns guter Analysierung — auch nicht mit ihnen identisch zu sein scheinen. Jedenfalls kann mit einem einzigen derartigen „Wegbleiben“ allein die Annahme selbst einer epileptoiden Veranlagung kaum gerechtfertigt werden. Auch der Zusammenhang mit dem Kopfunfall und der *Commotio cerebri*, der zeitlich von dem Kranken nur sehr ungenau angegeben werden kann, und der vielleicht überhaupt konstruiert ist, läßt die Vermutung einer Epilepsie (etwa der traumatischen Form) oder einer anderen organischen Hirnerkrankung, für die auch ein objektiv krankhafter Befund fehlt, wenig wahrscheinlich klingen. Ich halte es sogar trotz der gegensätzlichen Angabe des wortscheuen Patienten nicht für ausgeschlossen, daß der Unfall mit 18 Jahren bereits die Folge eines Schlafzustandes gewesen ist. Er mochte nicht gern davon sprechen, da er damals angezeigt wurde, Schadenersatz leisten mußte und auch sonst viel Unangenehmes durchmachte. Es wäre ihm gewiß peinlich gewesen, zu sagen, daß er eine Freundin in Lebensgefahr brachte, dadurch, daß er kutschierend einschlief. Vor allem aber spricht der einzelne Anfall in seiner Art gegen die epileptische Genese: die Oberflächlichkeit der Bewußtseinsstörung, die durch ein leises Geräusch bereits aufgehoben wird; die regelmäßig gute Rückerinnerung an den Anfall, die es dem Kranken sogar oft möglich macht, genau die Dauer des Anfalls anzugeben; das Fehlen jeder auffallenden psychischen Störung, die Intaktheit des Gedächtnisses, die durchschnittliche Intelligenz des Mannes, das offene, freie, nicht reizbare, nicht schläfrige, nicht stumpfe Wesen. Auch unmittelbar nach dem Anfall keine Spur von Kopfschmerz, Schwindel, Übelbefinden. Wenn beim Auftreten mehrerer Anfälle Tag für Tag im Laufe von 15 Jahren die psychischen Funktionen, das Gemüts- und Geistesleben derartig intakt bleiben, wie hier, dann kann von einer Neurose, die der Epilepsie auch nur nahe steht, schlechterdings nicht mehr die Rede sein. Bonhoeffer¹⁾ nennt als mit entscheidend gegen Epilepsie auch noch das Versagen der Bromtherapie. Beruhigungsmittel hatten in unserem Falle sogar eher verschlechternd (mindestens auf die erregenden Träume und die Frische des Patienten) gewirkt. Es darf wohl auch für Petit-mal-Anfälle als ganz außergewöhnlich gelten, daß sie durch körperliche Überanstrengung hervorgerufen oder daß ihr Auftreten dadurch wesentlich gefördert wird. Sowohl in unserem Fall wie in den meisten der bisher publizierten, ist dies Moment besonders hervorgehoben; entweder der erste Anfall oder viele der späteren stellten sich im Anschluß an körperliche Mehrleistungen ein. Bei unserem Kranken war es gewöhnlich, daß er vormittags bei der land-

¹⁾ Bonhoeffer, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27.

wirtschaftlichen Arbeit mehrfach einschliefl. Während des Lazarettaufenthalts waren vormittags Anfälle verschwindend selten; erst gegen Abend, nach Unterhaltungen, körperlicher Beschäftigung, auch nach reichlicher Mahlzeit traten sie gehäuft auf. Zuweilen hatte man den Eindruck, als wäre der EBakt als solcher, das Kauen, schon genügend körperliche Mehrarbeit, um den Boden für einen Anfall vorzubereiten. Ebenso längeres Sprechen. Vielleicht ist dadurch der Mann, der im Grunde ein zufriedenes und lustiges bayrisches Temperament hatte, so wortkarg, so schweigsam geworden.

Mit der Hysterie haben die Zustände ebenfalls nichts zu tun. Es fehlen fast ausnahmslos hysterische Stigmata, fehlen charakteristische psychische Veränderungen, fehlen Krämpfe. Der Anfall selber unterscheidet sich, wie aus dem unten veröffentlichten Fall hervorgeht, sehr wesentlich von hysterischen Schlafattacken. Auch die Monotonie der Erscheinungen, die wir bei der Hysterie der Erwachsenen selten oder gar nicht sehen, spricht gegen diese Diagnose. Schließlich würde vielleicht allein schon der Umstand, daß sich der Mann mehrmals durch das Auftreten der Anfälle in gefährliche, ja lebensgefährliche Situation gebracht hat, die Annahme einer hysterischen Störung unmöglich machen. Versuche, ihm einen Schlafanfall zu suggerieren, schlugen nicht nur fehl, sondern bewirkten gelegentlich geradezu, daß der Kranke eine ihn überkommende Müdigkeit überwand. Unter der Beobachtung durch den Arzt und durch die Kameraden litt Patient. Auch die Art, wie er immer versuchte, sich an Erklärungen über seine Krankheit vorbeizuschleichen, kein Wesens davon zu machen, seine freudige Beteuerung, kerngesund zu sein und möglichst bald wieder ins Feld zu wollen, bezeichnen diagnostisch eine Kluft zwischen dieser narkoleptischen und zwischen einer etwa hysterischen Veranlagung.

Die Anamnese unseres Kranken ergibt, wie bei mehreren der Literatur auch, das Auftreten des von Oppenheim so bezeichneten „Lachschlags“, der wohl als abortive Form des narkoleptischen Anfalls zu gelten hat. Über die eigentliche physiologische und anatomische Grundlage, über das tiefere „Wie“ der merkwürdigen Schlafanfälle sind nicht einmal positive Vermutungen heute noch zulässig. Solange über den normalen Schlaf keine sicheren wissenschaftlichen Erfahrungen vorhanden sind, müssen Überlegungen auch über das gesteigerte Schlafbedürfnis, über den Schlafanfall, über die narkoleptischen resp. hypnoleptischen Zustände vergeblich sein. Und es scheint mir bisher nur Wortspielerei, ob man die Krankheit durch ein Nachlassen der Rindentätigkeit, durch eine abnorme Hirnmüdigkeit, durch allgemeine substituierte Zirkulationsstörungen, durch Sauerstoffmangel der Zentralorgane oder durch ein Nachlassen in der Reizung vasomotorischer oder anderer Zentren entstanden denkt. Der Umstand, daß kleine oder

größere körperliche Anstrengungen stets die Anfälle verstärken oder auslösen, spricht theoretisch vielleicht dafür, daß durch gesteigerte Abbauprodukte, also gleichsam autotoxisch, die Anfälle zustande kommen. Die Annahme organischer Hirnveränderungen ist nach dem objektiven und den bisherigen Röntgenbefunden des Schädels zu gewagt. (Im Röntgenbild des oben beschriebenen Falles war außer einer hakenförmigen Umbiegung des Process. clinoid. post. nichts Abnormes.)

Nach all diesen Überlegungen ist auch unsere Beobachtung ein Beweis dafür, daß die Narkolepsie eine wahrscheinlich auf degenerativer Basis entstehende Neurose sui generis ist.

Ich schließe hier noch die Publikation eines Falles von Schlafsucht an, den ich im Felde beobachtete und der symptomatologisch gewisse Ähnlichkeiten mit dem vorstehend geschilderten hat, klinisch und wissenschaftlich aber streng von ihm geschieden werden muß.

Musketier Johann K., 22 Jahre, katholisch. Mutter starb im Wochenbett. Vater jähzornig, kein Trinker. Er schlug K. und dessen Bruder oft mit Stöcken und Eisenstäben sinnlos auf den Kopf, so daß K. als Junge von 6—7 Jahren einmal für mehrere Tage aus dem Haus lief. Über Großeltern usw. Angaben nicht erhältlich. Ein Bruder litt als Kind an schnellem „Schlappwerden“ und Schlafsucht, hat jetzt im Felde „Krämpfe“ bekommen, 7 andere hätten als Kinder Krämpfe gehabt. K. lernte in der Schule schlecht, blieb mehrmals sitzen. In der Schulbank blieb er oft „weg“, d. h. er schlief ein und war nur schwer zu erwecken. Zum ersten Male habe er etwa mit 8—10 Jahren einen Anfall von Schlafsucht gehabt, als er dem Vater in der Gärtnerei half, und dieser ihn wegen einer Kleinigkeit ausschimpfte und schlug. Seitdem traten die Anfälle häufig, spontan, auf, besonders aber nach Anstrengungen. Nach körperlicher Arbeit von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer sei er bereits vollkommen durchgeschwitzt und könne nicht weiter, werde schlapp und schlafe oft ein. Durch Märsche beim Militär seien die Zustände heftiger und häufiger geworden. Hingefallen ist er bei den Anfällen niemals, hat sich nie verletzt, nie eingenäßt. Der Schlaf übermannt ihn mehrmals am Tag. Er sei dann tagelang, bis zu drei Wochen, in schläfrigem, schlappen Zustand, wo er nicht arbeiten könne. Das Aufwachen sei sehr schwer, er fühle sich lange danach noch dösig. Es folge dann gelegentlich eine Spanne von 5—6 Tagen, an denen er wirklich arbeiten könne, ohne einzuschlafen. Anfälle wohl nach Anstrengungen und Erregungen, aber auch ohne greifbare Ursache. Man habe ihm gesagt, daß er auch gelegentlich sehr viel dummes, verworrenes Zeug rede. Aufgeregt sei er von Haus aus, aber nicht ängstlich. Er ist schon beim Schreiben, Essen, Gehen, Turnen, auch im Stehen eingeschlafen. Grund zur Einlieferung war folgender Vorfall, der uns schriftlich mitgeteilt wurde. Es heißt da: „Am 27. XII. wurde ich abends um 9 Uhr zu dem Musketier K. gerufen; ich fand ihn, wie er andauernd dummes Zeug schwätzte; so z. B. ‚Wir dürfen den Graben nicht verlieren‘, ‚Kerls, paßt auf‘, ‚Handgranaten her‘, ‚Herr Leutnant, er ist schon im ersten Graben‘, ‚O Gott, wir sind verloren‘, ‚Nein, wir müssen standhalten‘, ‚Wo ist meine Gruppe?‘, ‚Ich bleibe stehen‘, ‚Wir haben gewonnen‘, ‚O Gott, ich danke dir, daß du mir in diesem schrecklichen Kampfe beigestanden hast.‘ Darauf versuchte ich, ihn durch Rütteln zur Besinnung zu bringen, was mir nicht gelang... Verschiedene Fragen habe

ich ihm gestellt, z. B. wie er heiße und woher er stamme; ich bekam zur Antwort: „Fritz aus Kraft“ (K. ist sein richtiger Name, Fritz falsch) . . . Wie mir sein Unteroffizier erzählte, wollte er vorher eine Karte an einen Freund namens Fritz schreiben; er hat aber nur das Datum folgendermaßen geschrieben: 28. 19. 98. . . . Solche und ähnliche Fälle sollen oft bei ihm vorkommen, fast regelmäßig, wenn er ein wenig gearbeitet hat. Sein Unteroffizier hat es mit ihm im guten versucht, oft hat er ihn auch gründlich ins Gebet genommen, aber alles vergebens . . . Er ist sofort an der Blende eingeschlafen . . . In seiner Gruppe ist er sozusagen eine Null, weil er eben zu keiner Arbeit zu gebrauchen ist . . .“ (Bericht des Komp.-Führers.)

Die körperliche Untersuchung ergab: Kleiner, sehr fettreicher Mensch, Bauch besonders unförmig geschwollen, sonst äußerlich keine Besonderheiten, nichts Akromegales, keine Anomalien der Geschlechtsorgane. Innere Organe intakt. Schädelumfang 55 cm, Pupillen rund, prompt und ausgiebig reagierend. Bindehautreflex beiderseits sehr schwach, Würgreflex fehlt. Venen des A. H. blutüberfüllt. Übrige Hirnnerven ohne Befund. Haut- und Sehnenreflexe am ganzen Körper symmetrisch, regelrecht. Keine Bewegungsstörungen. Tiefe Stiche in die Haut werden am ganzen Körper ohne Schmerzabwehr hingenommen. Nach geringer körperlicher Arbeit starke Zunahme der Pulsfrequenz (von 80 auf 140 Schläge), Schwitzen und abnorm schnelle Ermüdung der willkürlichen Muskeln. Keine elektrischen Störungen.

Psychisch macht K. bei der Einlieferung einen verträumten, verstörten Eindruck, er sah ängstlich und unstat in dem Zimmer umher, fand sich in der Umgebung nicht zurecht, sprach mit leiser Stimme, schüttelt auf Vorhalt obigen Berichts nur ungläubig den Kopf. Er wisse gar nicht, wie und warum er hierher gekommen sei, wundert sich über das „feine Haus“ mit den „feinen Betten“. Auch für die Vorgänge der letzten Tage besteht eine Schwerbesinnlichkeit. Diese sowie die leichte Desorientierung wichen noch am Tage der Einlieferung.

Pat. schläft, wenn man ihn sich selbst überläßt, fast den ganzen Tag. Er wacht zu den Mahlzeiten nicht auf, ißt, wenn er geweckt wird, einige Minuten und schläft weiter. Nach genauen Zählungen schlief er so im Verlauf von 5 Tagen und Nächten 100 Stunden. Während der Visite, während er dem Arzt noch eine Frage beantwortet, schläft er bereits ein; zweimal fiel er, während er von der Toilette ins Bett zurückging, schlafend hin (ohne sich weh zu tun), einmal schlief er während des Abwaschens der Teller, einmal im Moment, als ihm eine kalte Abreibung gemacht wurde, ein. Läßt man ihn zu Untersuchungszwecken — oder zum Experiment — die Augen schließen, so schläft er bereits nach einigen Sekunden. Ebenso, wenn man ihn kurze Zeit scharf fixiert und die Hand vors Gesicht hält. Bizarre Haltungen, die man ihm gibt, werden während des Schlafes stundenlang beibehalten. K. liegt unbeweglich, in kataleptischer Starre, der Atem ist schnarchend, tief. Es gelingt oft weder durch Rütteln, noch durch Übergießungen, noch durch Schläge und Stiche, Hin- und Herwälzen des Kranken, ihn zum Aufwachen zu bringen. Unmittelbar nach dem Erwecken ist die Orientierung schlecht, er schaut verträumt, ratlos und verlegen um sich, erkennt die Umgebung nicht und fühlt sich äußerst schlapp, müde, unfähig zur Arbeit. Vor dem Einschlafen und während des Schlafes hält er lange Monologe, ruft erregtes Zeug, wie „Metz. Alarm, sie kommen schon, helft doch“. Er zankt sich auch viel schlafend mit dem Vater herum. Ihn durch Zuruf in seinem Gedankengang zu beeinflussen oder zu unterbrechen, gelingt nicht. Zuweilen setzt er sich mit gestützttem Kopf im Bett auf, unterhält sich, kommt dann schnell ins Faseln und Monologisieren. Man hat dann durchaus den Eindruck, daß er auch mit offenen Augen schläft. Erinnerung ist weder an seine Träume und seine langen Schlafzustände noch an den Inhalt seiner Reden erhalten. Erzählt man ihm davon, so errötet er, schämt

sich und wird verlegen. Die Stimme im Schlaf ist tonlos, tief, zeigt auch keine Modulation je nach der Affektlage. Auch der Körper ist motorisch durchaus ruhig. Ein Auftrag, ein Rechenexempel, das man ihm gibt, mit der Weisung, es sich zu merken, ist nach einem Einschlafen, selbst wenn es nach 1 Minute künstlich unterbrochen wird, bereits vergessen. Während er vom 5. bis zum 15. I. fast durchgehend schlief, und nur künstlich zu Mahlzeiten u. ä. wachgehalten werden konnte, suchte er sich von da ab Beschäftigung, arbeitete in der Küche mit, war während der Visite munter, mitteilksam, fühlte sich nicht schlapp. Das dauerte 8 Tage lang. Dann setzte die alte Schläfrigkeit wieder erneut und fast noch erheblicher ein. Hatte man ihn nach solchem Schlaf mit Mühe wach gemacht, so saß er einen Augenblick mit offenen Augen da, sah träumend um sich und verfiel wieder in den gleichen, festen Schlaf wie vorher. Am 2. II. Entlassung in ein Reservelazarett mit Empfehlung, das D.-U.-Verfahren einzuleiten.

Bei mancher oberflächlichen Ähnlichkeit dieser Schlafzustände mit denen bei dem erst publizierten Fall H., die wir als echt narkoleptische ansehen, springen doch ganz erhebliche Unterschiede selbst für den in die Augen, der die Kranken nicht selber sah, sondern eben nur die Schilderung las. Wer die beiden Patienten sah, wer sie wochenlang beobachtete, der mußte in den anfallsfreien Zeiten den ersten Kranken für einen völlig gesunden Menschen halten. Der zweite war auch außerhalb der eigentlichen Schlafzustände ein träumerischer, wehleidiger, empfindlicher, fast immer in leicht umnachtetem Zustand herumwandelnder Kranker. Von Schlafanfällen konnte bei ihm eigentlich gar nicht die Rede sein, er schlief fast immer, wenn man ihn nicht mit Gewalt erweckte. Körperliche Stigmata, Anfälle von Schwindel nach Erregungen, ausgesprochene Dämmerzustände und eine enorm starke Suggestibilität stempelten den Mann zu einem echten Hysteriker oder ergänzten das Bild, das sich schon aus seiner psychischen Dauerverfassung ergab, zu dem der schweren Hysterie. (Beweisende Zeichen für eine Epilepsie und deren Anfälle waren nicht vorhanden, auch sprach das Weichliche, Phlegmatische in seinem Wesen gegen epileptische Entartung; die intellektuelle Schwäche war angeboren. Der Vater scheint mit seinen abnormen Erregungszuständen ein Potator gewesen zu sein. Was es mit den Krämpfen auf sich hat, die sämtliche Geschwister als kleine Kinder durchmachten, war nicht näher festzustellen. Wahrscheinlich handelte es sich um Zahnkrämpfe. Ein Bruder erkrankte im Feld mit hysterischen Anfällen.)

Wie die beiden geschilderten Patienten in der Art ihrer Familiengeschichte und ihrer charakterologischen Eigenart gänzlich verschieden voneinander waren, so waren es besonders auch die Schlafzustände selber. Zunächst zeitlich: bei dem Narkoleptiker wenige Sekunden oder Minuten bis höchstens zu einer Viertelstunde. Bei dem Hysteriker viele Stunden ohne Unterbrechung, ohne äußere Beeinflussung sogar Tag und Nacht hintereinander. Die Bewußtseinsstörung war bei ersterem oberflächlich, durch leisesten akustischen oder taktilen Reiz zu unterbrechen;

bei letzterem tief, totenähnlich, so daß selbst mit schärfsten akustischen, hydrotherapeutischen und mechanischen Mitteln ein Aufwecken oft unmöglich war. Dabei hatte er die Orientierung über Umgebung, Zeit, und Verlauf des Schlafes vollständig verloren, er erinnerte sich sogar rückläufig nicht mehr an das, was in den Minuten vor dem Einschlafen mit ihm gesprochen oder getan worden war. Mit Selbstgesprächen schlief er ein, unterhielt sich im Schlaf außerordentlich lebhaft und faselte auch nach dem Erwecken gelegentlich Unverständliches. Man könnte die Zustände daher auch eigentlich als Schlafdämmerzustände bezeichnen. Und jener typische Dämmerzustand, dessentwegen K. uns eingeliefert wurde, war nach Inhalt, Dauer, Art und Abklingen nichts anderes, als die von uns beobachteten, nur daß er in jenem ersten herumliegend und während der späteren im Bett lag oder auf dem Stuhl saß. Das ist gewiß kein entscheidender Unterschied; denn, wie schon gesagt, war auch Stehen und Gehen für K. kein Hemmnis für das sofortige Einschlafen.

In beiden Fällen waren die Zustände des Einschlafens nicht unabhängig von äußeren Momenten. Bei dem Narkoleptiker hatte nach seiner eigenen Angabe körperliche Anstrengung einen schlechten Einfluß. Das fand auch darin seine Bestätigung, daß die Anfälle in der Ruhe des Lazarets, während der Beobachtung, ständig nachließen. Daß auch affektive Momente nicht ganz gleichgültig waren, bewies das leichte Auftreten des „Lachschlags“ und ähnlicher Zustände bei Erregung. Bei dem Hysteriker waren in der Zeit der Arbeit, wie in der arbeitsfreien Zeit die Zustände die gleichen, d. h. er arbeitete ernsthaft überhaupt nur dann, wenn eine gewisse, sich über Wochen erstreckende Periode des Schlafens abgeklungen war. Dann allerdings ermüdete er auffallend schnell bei leichter körperlicher Arbeit (gelegentlich, auch ohne daß er einschlief). Nach dem Schlaf war H. vollständig frisch, bei Laune, arbeitsfroh, orientiert über eine leichte Aura und den Schlaf selber. Der Hysteriker war auch nach dem Erwachen noch wie im Traum oder Halbschlaf, döste lange vor sich hin, hatte Mühe, sich zu orientieren, schüttelte ungläubig den Kopf, wenn man ihm seine Zustände schilderte, klagte über „Müdigkeit“. Versuchte man bei H., ihm Müdigkeit zu suggerieren, so mißlang das regelmäßig, ja, er versuchte geradezu, innerhalb der nächsten Stunden den Kampf gegen den ankommenden Schlaf aufzunehmen. Der Hysteriker schlief bereits, wenn man ihm die Hand vor die Augen hielt, wenn man ihm sagte, er sei müde, wenn man ihn in sonderbare Stellungen brachte. Dieses Beibehalten absurder Haltungen war stets bereits die Einleitung des Schlafes, in den Tagen des Wachens versagte das Experiment. Auch sonst zeigte der Kranke — was erwähnt werden muß — keine Zeichen einer Katatonie. Gerade die oben genannten psychischen und körperlichen Stigmata

wurden auch als entscheidend gegen die Diagnose der Hebephrenie verwandt.

Der Beginn der Erkrankung scheint auch für einen psychogenen Entstehungsmechanismus zu sprechen. Sehr gequält von einem jähzornigen Vater läuft der Junge zunächst aus dem Haus. Die anhaltenden Schläge, Vorwürfe, Bestrafungen machen die Seele des Kindes rebellisch gegen Einflüsse und Drohungen des Vaters. Da aktive Gegenmaßnahmen nicht getroffen werden können, rettet sich das Individuum unbewußt in eine psychische Konstellation, innerhalb derer sein Gehirn von äußeren Reizen am wenigsten tangiert werden kann — den Schlaf. In diesem Zustande scheint der Junge vor Schlägen und Beschimpfungen sicher, auch spürte er — wie unsere Beobachtungen beim Erwecken des Kranken zeigten — weder Schläge, noch hörte er Schimpfworte; und schließlich war nach dem Erwachen eine Erinnerung an all das angehäuften Unlustbetonte vorher nicht mehr vorhanden. Daß diese Erlebnisse vor den Schlafzuständen nicht vollkommen aus der Erinnerung gestrichen, sondern nur in ein Unterbewußtsein versenkt waren, das lehrte der Inhalt des im Traum und Schlaf Gesprochenen. Obgleich der Kranke nun doch schon viele Monate den Eindrücken des Elternhauses entrückt war, obwohl viel stärkere Eindrücke aus dem Kriegsleben jene hätten abgelöst haben können, blieb trotzdem der wesentliche Inhalt aller Dämmer- und Schlafmonologe des Patienten sein hartes Schicksal im Vaterhaus. Man geht also wohl nicht zu weit, wenn man die Schlafanfälle bei K. als eine Abwehrreaktion gegen die affektiven Spannungen des Alltags ansieht.

Die beiden von uns publizierten Fälle zeigen eine so reiche Anzahl krasser und wesentlicher Unterscheidungsmerkmale zwischen echter Narkolepsie (H.) und Pseudonarkolepsie (K.), daß ihre Nebeneinanderstellung uns von Wert schien. Eigentlich ist im Kern nur das Einschlafen selber beiden Zuständen gemeinsam; und auch hier schon kann man nur bei dem Narkoleptiker von „Anfällen“ sprechen, während es sich bei K. um lang dauernde Schlafdämmer„zustände“ handelt. Entstehung der Anfälle, Dauer und Art derselben, das psychische Verhalten vor, während und nach dem Schlaf, sowie schließlich die Gesamtpersönlichkeit der beiden Kranken scheiden diese beiden Formen krankhaften und zwangsweisen Einschlafens vollkommen voneinander. Solange andere, als die rein klinischen Beobachtungsergebnisse für unsere Anschauung von diesen seltsamen Zuständen nicht herangezogen werden können, solange uns Physiologie, Anatomie und die Erkenntnis eines tieferen biologischen Mechanismus bezüglich normalen und krankhaften Schlafes im Stich lassen, so lange sollte nur für den erstgeschilderten Typus der Name Narkolepsie (oder, wie ich vorschlage, Hypnolepsie) angewandt werden. In manchen Momenten an epileptische Äquivalente

erinnernd, scheinen sie doch eine klinische und nosologische Besonderheit darzustellen und machen nach heutigem Wissen eine wesentliche Trennung von ihnen notwendig. Wir sehen die Narkolepsie als Neurose sui generis an. Für alle anderen Schlafzustände, sowie für die Schlafäquivalente der Epileptiker, die Zustände von „Wegbleiben“ der Kinder, Schlafdämmerzustände der Hysteriker u. ä. ist der Name Narkolepsie unzulässig, weil ihr Wesen (soweit bisher bekannt und erforschbar) sich ganz und gar nicht mit dem von Gelineau und Westphal entworfenen und jetzt schon fast genau umgrenzbaren Bilde der Narkolepsie deckt.

(Aus der Heilanstalt für Geistes- und Nervenkranken „Kochanówka“ b. Lodz
[Direktor: Dr. med. A. Mikulski].)

Über einige seltene, im Verlaufe eines Gehirntumorfalles beobachtete Symptome.

Von

Euphemius Herman,

Ordinatorsstellvertreter der Anstalt.

(Eingegangen am 15. Mai 1917.)

In Anbetracht der Tatsache, daß auf 100 Nervenkranken nach Cushing 4, nach Seydel 1,4, nach Bruns 2 Gehirntumorfälle¹⁾ vorzukommen pflegen, könnte eine neuerliche Beschreibung und Publizierung dieses Krankheitsbildes bei der reichlichen kasuistischen Literatur der Hirngeschwülste vollkommen überflüssig erscheinen, und zwar besonders in denjenigen Fällen, wo die klinische Diagnose durch die Autopsie nicht erhärtet werden konnte.

Der vorliegende Fall ist der letzten Kategorie zuzurechnen, trotzdem hielt ich es der Mühe wert, einen kurzen Bericht über denselben hier zu erstatten, da eine gründliche und genaue Beobachtung eines Kranken noch immer lehrreiche Beiträge auf diesem Forschungsgebiet liefern kann.

Krankengeschichte:

P. F., 18 J., am 25. III. 1916 in die hiesige Anstalt aufgenommen.

Anamnese (vom Vater des Pat. erhoben):

Hereditas: Die Eltern des Patienten leben, sind gesund. Vater 54, Mutter 45 Jahre alt. Keine Blutsverwandtschaft zwischen den Eltern. Potus und venereische Krankheiten sind bei den Eltern nicht vorgekommen. Die Großeltern väterlicherseits sind im hohen Alter gestorben; mütterlicherseits die Großmutter in der Jugend an einer unbekannten Erkrankung, Großvater nach einem Unfall gestorben. In der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten. Die Mutter des Pat. ist achtmal gravid gewesen: das Kind aus der ersten Schwangerschaft starb nach einigen Monaten; die anderen Kinder leben und sind gesund.

Geburt und Kindesalter: Geburt und Entbindung verlief normal; Brustnahrung von der Mutter; im 2. Lebensjahre begann er zu gehen und zu sprechen; als Kind ist er krank gewesen, woran kann der Vater nicht angeben. Einen Unfall oder ein nennenswertes Trauma hat er nicht erlitten. Bis zum 8. Lebensjahr hat er die Volksschule besucht; er lernte gern und leicht.

¹⁾ Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky 3, Spez. Neur. II, Hirntumor, von Prof. Redlich.

Pubertätsalter: er half dem Vater bei der Landwirtschaft, dabei lernte er bis in die letzte Zeit hinein, da sein Vater ihn als Gutsverwalter auszubilden gedachte. Hat nicht geraucht und keinen Alkohol genossen. Venerische Krankheiten nie gehabt, auch sonst nie krank gewesen.

Erste Krankheitserscheinungen: Die ersten Symptome des jetzigen Leidens sind vor einem Monat aufgetreten. Die Krankheit setzte mit starken Kopfschmerzen, welche von freien Intervallen unterbrochen wurden, ein. Kein Kopfschwindel. Die Augen sollen „eine unnatürliche Stellung eingenommen haben“. Nach jeder Mahlzeit erbrach er (5—6 mal tägl.). Sein Gang war etwas schwankend; Stuhlgang angehalten; das Urinieren war beschwerdefrei. Psychisches Verhalten soll normal gewesen sein.

Das Erbrechen, der schwankende Gang, sowie die Stuhlverstopfung bestehen bis heute.

Die erste Untersuchung ergab: Mittelgroß, Fettpolster mäßig entwickelt, Knochenbau normal. Lungen und Herz weisen keine pathologischen Veränderungen auf.

Nervensystem:

N. olfactorius: Kein pathologischer Befund.

N. opticus: Links Herabsetzung des Sehvermögens (in Entfernung von 20 bis 25 cm konnten die Finger nicht gezählt werden); Diplopie. Die Untersuchung des Fundus ergab: links ausgesprochene Stauungspapille mit starker Erweiterung der Venen; am Rande der Papille stellenweise kleine Blutungen; rechts eine Stauungspapille geringeren Grades, kleine Blutungen.

Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens: Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, Licht- und Akkommodationsreaktion beiderseits etwas beeinträchtigt.

Die Bewegungen der Bulbi: In der Ruhelage läßt sich ein geringgradiger Strabismus divergens oculi dextri, sowie ausgesprochener Strabismus convergens oculi sinistri feststellen. Die Bewegungen des linken Bulbus: beim Blick nach innen bleibt die Iris etwas vom inneren Augenwinkel entfernt; beim Blick nach außen wird vom Bulbus kaum die Hälfte der normalen Exkursion ausgeführt. Die Bewegungen des rechten Auges: nach innen und außen normal. Beim Blick nach oben sind die Bewegungen des rechten Auges normal, die des linken wenig beeinträchtigt. Beim Blick nach unten beiderseits normale Augenbewegungen. Kein Nystagmus vorhanden.

N. trigeminus: Geringe Empfindlichkeit der Druckpunkte; starke Hypalgesie der linken Conjunctiva, sonst keine pathologischen Veränderungen.

N. facialis: Die linke Lidspalte weiter als die rechte; der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte; die linke Nasolabialfalte etwas verstrichen.

N. acusticus und glossopharyngeus: ohne Befund.

N. vagus: Verlangsamung des Pulses (60 in der Min.) und der Atmung (12 in der Min.).

N. hypoglossus: Die Zunge wird gerade vorgestreckt; großschlägiger Tremor der Zunge.

N. accessorius: ohne Befund.

Die Reflexe, alle Sensibilitätsqualitäten, sowie die Muskelkraft weisen nichts Pathologisches auf. Keine Adiadochokinesis oder Asynergie. Romberg 0, Babinski, Oppenheim: negativ.

Der Gang des Pat. ist nicht ausgesprochen ataktisch, weist jedoch gewisse Störungen auf: die Vorwärtsbewegung des Pat. ist durch die dabei auftretende starke Abduction der linken unteren Extremität beeinträchtigt, außerdem nach längerem Herumgehen oder nach einigen Drehungen im Kreise beginnt er zu schwanken und fällt zuweilen nach links um.

Psychisches Verhalten des Pat. weist keine ausgesprochenen Störungen auf, es läßt sich nur eine gewisse Schwerfälligkeit des Gedankenganges bemerken.

Decursus morbi: 27. III. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen, ohne sie näher lokalisieren zu können. Bei jeder Bewegung des Kranken nehmen die Schmerzen stark zu, besonders in der linken Seitenlage. Beim Husten und Spucken stützt Pat. seinen Kopf und preßt ihn mit beiden Händen fest zusammen, hauptsächlich in der Stirngegend. In der Nacht und auch frühmorgens trat heftiges Erbrechen auf. Das Erbrochene war sehr reichlich, kaffeesatzartig und sah überhaupt einem bei Ulcus ventriculi erbrochenen Mageninhalt ähnlich. Bei der chemischen Untersuchung fiel die Benzidinprobe stark positiv aus, bei der mikroskopischen Untersuchung wurden vereinzelte Erythrocyten, hauptsächlich aber kernige Zerfallprodukte des Blutfarbstoffes nachgewiesen. Hier wäre zu erwähnen, daß der Kranke seit dem Tage der Aufnahme fleischlose Diät bekommen hat.

5. IV. Pat. klagt fortgesetzt über unaufhörliche quälende Kopfschmerzen; dieselben werden zuweilen sehr intensiv, daß der Pat. den Kopf so weit hinunterbeugt, bis das Kinn auf das Sternum zu liegen kommt. Als Grund dieser Kopfhaltung gibt der Kranke an, daß ihm dieselbe eine Linderung der Schmerzen bringt. Jedes Wechseln der Körperlage, besonders aber, wenn der Kranke nach kurzem Herumgehen sich wieder niederlegt, verursacht öfters vorübergehenden Ohnmachtsanfall. Das Erbrechen hält an, tritt mehrere Male während 24 Stunden auf. Puls 65 in der Minute. Kein Fieber.

10. IV. Der Pat. wird weiter von den Kopfschmerzen und dem Erbrechen gequält. Im Erbrochenen wurde häufig eine Blutmischung festgestellt, obwohl der Pat. weiter fleischlose Diät bekommen hat.

Harnuntersuchung:

Die Menge von 24 Stunden: 1450 ccm,

Durchsichtigkeit: klar,

Reaktion: alkalisch,

Geruch: mäßig aromatisch,

Spez. Gewicht: 1015,

Chlornatrium: 9,6%,

Phosphate: vermehrt,

Indican: nicht vermehrt,

Eiweißkörper (Serumalbumin): vorhanden, 0,25%,

Traubenzucker: 0,

Sediment: spärlich, weiß,

Mikroskopisch: mononucleäre Leukocyten, einige pro Gesichtsfeld, amorphe Erdphosphate ziemlich reichlich.

15. IV. Die Blutdruckmessung mit dem sphygmometrischen Oszillometer des Prof. Pachon ausgeführt, ergab für beide Art. rad.

$$\frac{Mx.}{Mn.} = \frac{140}{80}; \quad \left(65 \frac{140}{80} \text{ mm Hg} \right).$$

$$Pp. = 60.$$

20. IV. Tremor der Zunge. Singultus. Obstipationen.

25. IV. Es wurde beim Pat. heute folgendes Symptom beobachtet:

Wenn Pat. ruhige Rückenlage einnimmt, und die unteren Extremitäten bequem ausgestreckt hält, sind keine Zuckungen in der Beinmuskulatur und auch kein Zittern der Beine festzustellen. Erst bei passiver Beugung der linken unteren Extremität im Kniegelenke, während welcher der linke Fuß auf dem Bett gestützt bleibt, treten in einzelnen Muskelgruppen klonische Krämpfe auf, außer-

dem sind Zuckungen des ganzen Beines zu beobachten. Je mehr man das Bein im Knie- und Hüftgelenke beugt und gleichzeitig abduziert, um so mehr nehmen diese Krämpfe und Zuckungen zu. Von diesen künstlich hervorgerufenen klonischen Krämpfen wurden zuerst die Extensoren, dann die Adductoren-, schließlich die Flexorengruppe des Oberschenkels befallen; erst zuletzt setzten sich die Krämpfe in ähnlicher Reihenfolge auf die anderen Muskeln der Extremität, d. i. des Unterschenkels und des Fußes fort.

Wenn man nun die Extremität allmählich in die gestreckte Lage zurückbrachte, wurden die Krämpfe langsamer, von kleinerer Amplitude und schließlich hörten sie ganz auf, und zwar zuerst in der Muskulatur des Fußes und des Unterschenkels; in der Muskulatur des Oberschenkels schwanden sie in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens, so daß auf diese Weise *M. quadriceps femoris*, und zwar sein Bauch — *Rectus femoris* — als der letzte zur Ruhe kam.

Rechts wurde das hier beschriebene Symptom nicht beobachtet.

5. V. Der Zustand des Pat. wird täglich schwerer. Die oben erwähnten Symptome bestehen unverändert.

12. V. Der Pat. wurde auf Verlangen seiner Angehörigen aus dem Spital entlassen.

Eine kurze Zusammenfassung des obigen Falles ergibt folgendes: P. F., 18 Jahre alt, ist seit einem Monat krank. Die Erkrankung hat mit starken Kopfschmerzen und abnormer Stellung der Bulbi angefangen. Später kamen geringfügige Motilitätsstörungen hinzu. Bei der Untersuchung des Nervensystems wurden folgende pathologische Veränderungen festgestellt: ausgesprochene Herabsetzung des Sehvermögens links, nebst beiderseitiger deutlicher Stauungspapille; kleine Blutungen im Fundus oculi sin.; Anisokorie: die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; Strabismus divergens oculi dextri —, sowie ein ungleich stärkerer Str. convergens oculi sin.; ausgesprochene Bewegungsstörungen des linken Bulbus: Paresis m. recti interni (N. oculomotorius; Paresis m. recti externi (N. abducens); Paresis m. recti superioris.

Wie man aus dieser Zusammenstellung ersehen kann, liegen hier bedeutende Störungen des linken N. oculomotorius und N. abducens vor. Was die anderen an der Hirnbasis austretenden Nerven anbelangt, sind noch Symptome von seiten des N. facialis, und zwar eine Ungleichheit der Lidspalten und eine Abschwächung der linken Nasolabialfalte zu verzeichnen.

Im Laufe der Krankheit wurden auch starke Kopfschmerzen, Erbrechen von zuweilen blutigen Massen, Albuminurie und die oben erwähnten Krämpfe im linken Bein beobachtet.

Die typischen Symptome des gesteigerten intrakraniellen Druckes, sowie die beiderseitige hochgradige Stauungspapille haben zusammen mit der oben angeführten Anamnese die Diagnose Tumor cerebri in diesem Falle unzweifelhaft sichergestellt.

Das frühzeitige Auftreten einer Störung der Augenbewegungen, namentlich die Symptome von seiten des N. oculomotorius und des N.

abducens, sowie auch gewissermaßen diejenigen von seiten des N. facialis, dann das spätere Hinzutreten geringer Gangstörung, hat die Lokalisierung des Krankheitsherde an der Hirnbasis zwischen Subst. perforata posterior, bzw. den Vierhügeln und den Oliven des verlängerten Markes nahegelegt. Die Krampferscheinungen an der linken unteren Extremität könnten vielleicht die Annahme des Sitzes der Geschwulst in der psychomotorischen Region plausibel erscheinen lassen; dieser Einwand jedoch erweist sich in Anbetracht der besonderen Erscheinungsform, sowie der Auslösungsbedingungen der Krämpfe bei unserem Patienten als nicht stichhaltig.

Indem wir nun die Krankengeschichte unseres Patienten abschließen, glauben wir die Diagnose eines Tumors an der Hirnbasis als sicher und diejenige eines Tumors in der oben erwähnten Gegend als wahrscheinlich betrachten zu können.

Nun wollen wir uns der Besprechung derjenigen Symptome, welche bis jetzt selten beschrieben wurden und deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist, zuwenden.

1. Haematemesis.

Das Blutbrechen wurde im Verlaufe der Gehirntumorfälle zwar selten, jedoch zweifellos beobachtet, z. B. Prof. Marburg aus Wien hat unter anderen Erscheinungen der Gehirngeschwülste auch das Vorkommen dieses Symptoms mit einigen Worten erwähnt¹⁾.

Aus der oben angeführten Krankengeschichte ersehen wir, daß ein jugendliches Individuum mit ausgesprochenen Hirntumorsymptomen an häufigem, heftigem Erbrechen leidet, wobei der erbrochene, schwarzbraune, kaffeesatzartige Mageninhalt den Verdacht einer okkulten Magenblutung nahegelegt hat.

In diesem Zusammenhang müssen zwei Fragen erwogen werden: erstens, ob das Erbrochene tatsächlich Blut enthalten hat, und ob in diesem Falle das Blut aus dem Magen herrührte; zweitens, in welche Beziehung das blutige Erbrechen mit der Hauptkrankheit unseres Patienten, d. h. dem Tumor cerebri, zu bringen ist. Es wirkt in der Tat befremdend, daß die wenigen Autoren, welche Hirntumorfälle mit blutigem Erbrechen zu beobachten die seltene Gelegenheit hatten, sich keine Mühe gaben, weder die anderen Erkrankungen, bei denen das blutige Erbrechen vorkommen kann, auszuschließen, noch, was sogar wichtiger erscheinen möchte, die Entstehungsweise, sowie den Zusammenhang dieses Erbrechens, bzw. dieser Blutungen mit dem Hauptleiden aufzuklären.

¹⁾ Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Maiheft 1913, IV. — Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste, Prof. Otto Marburg.

Ich hielt es für eine besonders interessante Aufgabe, den eventuellen Zusammenhang zwischen zwei so weit auseinanderliegenden Krankheitsprozessen, wie Tumor cerebri und das blutige Erbrechen, aufzuspüren. —

Es wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob im erbrochenen Mageninhalt unseres Patienten tatsächlich Blut enthalten war. Eine genaue chemische Untersuchung desselben, und zwar besonders die sehr empfindliche Benzidinprobe, welche jedesmal stark positiv ausfiel, läßt mit voller Sicherheit eine Blutbeimengung im Erbrochenen annehmen. Um die Möglichkeit irgendeiner Täuschung auszuschließen, mußte die Sicherheit gewonnen werden, daß im Mageninhalt keine Speisereste enthalten sind, die durch ihren Blutgehalt das positive Ergebnis der chemischen Untersuchung beeinflussen könnten. Wie erwähnt, bekam Patient längere Zeit nur fleischlose Kost, trotzdem wurde öfters eine Blutbeimengung im Erbrochenen festgestellt. Nachdem schon einmal festgelegt wurde, daß unser Patient tatsächlich an blutigem Erbrechen leidet, war noch die Genese der Blutungen klarzulegen und alle diejenigen Krankheitsprozesse auszuschließen, welche, sei es unmittelbar ein blutiges Erbrechen verursachen, oder sei es auf diese oder jene Weise zu einer Blutansammlung im Magen führen könnten. Darum haben wir uns dem Kapitel der Differentialdiagnose des Bluterbrechens, evtl. der Magenblutungen zugewendet.

Das Bluterbrechen ist bekanntermaßen mit Magenblutungen nicht identisch. Während der Grund der letzteren in einer Erkrankung der oberflächlichen oder tieferen Magenwandschichten zu suchen ist, kann das Bluterbrechen sowohl im Anschluß an eine Magenblutung, wie auch infolge einer Blutansammlung im Magen, wobei das Blut aus anderen Organen, die nicht einmal mit dem Magen unmittelbar zu kommunizieren brauchen, herrühren kann, auftreten.

Daher kann das Bluterbrechen vorkommen, ohne daß eine Magenblutung vorliegt; die Magenblutungen dagegen müssen nicht immer ein Bluterbrechen nach sich ziehen, obwohl sie öfters von diesem Symptome begleitet sind.

In Anbetracht dessen haben wir eine genaue Untersuchung der Speiseröhre, des Darmes, des Larynx, der Lunge, sowie der Nase vorgenommen, was mit völliger Sicherheit die Annahme der Möglichkeit einer Herkunft des Blutes im Magen aus den oben erwähnten Organen auszuschließen gestattet hat.

Auf diese Weise sind wir zu dem Ergebnis gelangt, daß in unserem Falle das blutige Erbrechen durch eine echte Magenblutung verursacht wurde, deren Grund also in einer Veränderung der Magenwand zu suchen wäre.

Jetzt bleibt uns noch zu entscheiden, ob diese Blutungen durch

eine lokale Erkrankung hervorgerufen wurden, oder ob sie als sekundäre Erscheinungen eines anderen Leidens aufzufassen sind.

Das häufigste Magenleiden, welches zu Magenblutungen führen kann, ist bekanntermaßen Ulcus rotundum, sowie das Carcinom. Die Abwesenheit der klinischen Symptome, welche diese beiden Erkrankungen zu begleiten pflegen, was besonders deutlich in bezug auf das Magencarcinom hervortritt (das jugendliche Alter und der gute Ernährungszustand des Patienten) ferner das unten angeführte Ergebnis der Untersuchung des Mageninhalts lassen die Möglichkeit dieser letzten Erkrankung ausschließen; der Zustand des Patienten vor dem Auftreten des Leidens, sowie der ganze Verlauf desselben machte schon die Annahme eines Ulcus rotundum unwahrscheinlich. Trotzdem wurde der Mageninhalt und das Erbrochene mehrmals quantitativ und qualitativ untersucht, und das Ergebnis hat unsere Vermutungen nur bestätigt.

Die chemische Untersuchung des Mageninhalts, der 45 Minuten nach dem Boas-Ewaldschen Probefrühstück ausgepumpt wurde, ergab folgende Resultate:

Die Menge	40 ccm
Freie HCl	28 „
Allgemeine Acidität	56 „

Was die andern Ursachen einer lokalen Magenblutung anbelangt, konnten wir mit absoluter Sicherheit die folgenden ausschließen:

Hysterie, Blutarmut, tuberkulöse undluetische Geschwüre, arteriosklerotische und amyloide Entartung der Gefäße der Darmtraktusschleimhaut, schließlich die arteriellen und venösen Aneurysmen; die traumatischen Blutungen kamen selbstverständlich nicht in Betracht.

Indem wir uns nun der Betrachtung der sekundären Magenblutungen zuwenden, glauben wir, daß schon die Aufzählung der Ursachen derselben genügen wird, um ihr Vorkommen in diesem Falle unwahrscheinlich erscheinen zu lassen; es könnte sich nämlich nur um folgende Erkrankungen handeln:

Stauungsblutungen infolge einer Lebercirrhose, Entzündung oder Thrombose der Pfortader, unkompenzierte Herzfehler, ferner um Ikterus höheren Grades, schwere Blutkrankheiten, schließlich um vikarierende Blutungen.

Bei der Erörterung der Differentialdiagnose verschiedener Ursachen der Magenblutung haben wir absichtlich eine Art derselben, und zwar sogenannte nervöse Magenblutungen unerwähnt gelassen, da wir die letzteren etwas ausführlicher besprechen wollen.

Der erfahrene polnische Internist Prof. Jaworski spricht sich in dieser Frage folgendermaßen aus¹⁾:

¹⁾ Lehrbuch der Magenkrankheiten von Prof. W. Jaworski, 1899 (polnisch).

„Zu den nervösen Magenblutungen gehören nämlich, meiner Beobachtung nach, die Magenblutungen, welche bei Patienten mittleren oder höheren Alters, die an Rückenmarks- oder Gehirnkrankheiten und besonders an *Tabes dorsalis* oder *Sclerosis insularis* leiden, aufzutreten pflegen.

Bei diesen Kranken kommen Magenbeschwerden von unklarem Charakter vor, welche nur teilweise den sogenannten *Crises gastriques* ähnlich sehen.

Eine Magenblutung kann in diesen Fällen wiederholt in 10—20 Tagen auftreten und kann infolge ihrer Stärke zu tödlichem Ende führen. Der Grund dieser Blutungen ist in der übermäßigen Einwirkung der sezernierten Salzsäure auf die Falten der Magenschleimhaut, welche bei Brechbewegungen anämisch werden und in diesem Zustand angeätzt werden können, zu suchen. Die übermäßige Sekretion der Magensalzsäure kommt zeitweise infolge der pathologischen Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark vor. Ich habe im erbrochenen Mageninhalt während eines Anfalles, der dem Bluterbrechen vorangegangen ist, eine Acidität über 100 festgestellt. Auf nervöse Magenblutung können, meiner Beobachtung nach, folgende Tatsachen hinweisen:

Das Vorhandensein oder ein begründeter Verdacht einer Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung, das gänzliche Fehlen der Magenbeschwerden und das Vorkommen derselben in größeren Intervallen. Die Anfälle fangen meistens mit Brechreiz und fehlendem Hungergefühl an, dann tritt saures Erbrechen (schmerzlos) und schließlich reichliches Bluterbrechen auf.

Die Prognose ist hier ungünstig, viel ernster als in Fällen von Bluterbrechen infolge eines *Ulcus rotundum*, da die diätetischen Maßregeln den Blutungen, welche durch die Hauptkrankheit hervorgerufen werden, hier nicht vorbeugen können.

Die Fälle, bei denen ich derartige Blutungen beobachtet habe, haben infolge Verblutung zum tödlichen Ende geführt.“

In Anbetracht der Tatsache, daß die Magenblutungen und das auf ihnen resultierende Bluterbrechen unseres Patienten durch kein direktes Magenleiden hervorgerufen wurde, sondern in Anschluß an einen Tumor cerebri, also eine Erkrankung des Nervensystems, und zwar in diesem Falle des zentralen Nervensystems aufgetreten sind, könnten wir sie als nervöse Magenblutungen bezeichnen.

Jedoch der Verlauf unseres Falles stimmt nicht ganz mit der Beschreibung des Prof. Jaworski überein. Erstens: das Bluterbrechen kommt hier bei einem 18jährigen Patienten, der also nicht im Mittelalter steht — vor; zweitens ist derselbe mit einer Gehirnkrankheit — Tumor cerebri — behaftet; endlich treten hier die Blutungen in vollkommen anderen Verhältnissen auf, welche in keiner Beziehung an die erwähnten *Crises gastriques* erinnern.

Das Erbrechen wird in unserem Fall weder von zeitweiligen Magenbeschwerden, noch von übermäßiger Salzsäuresekretion (im Erbrochenen HCl-Acidität 25; Gesamt-Acidität 53) begleitet; unser Patient, der an einem Gehirntumor leidet und mehrere Symptome einer ausgesprochen intrakraniellen Drucksteigerung aufweist, ist häufigem Erbrechen unterworfen, wobei das Erbrochene eine wechselnde Zusammensetzung bietet, bald enthält es eine Gallenbeimengung, bald eine reichliche Beimischung von peptonisiertem Blut.

Es erscheint mir berechtigt, alle jene Magenblutungen, welche als Folgezustand der Erkrankungen sowohl des zentralen, als auch des peripheren (falls diese letzte Möglichkeit überhaupt in Betracht gezogen werden kann) Nervensystems als nervöse zu bezeichnen.

Dementsprechend können die nervösen Magenblutungen nicht nur bei den zwei oben erwähnten Gehirn- und Rückenmarksleiden (Tabes dorsalis und Sclerosis disseminata insularis), sondern auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei den Tumores cerebri vorkommen.

Daher erscheint es selbstverständlich, daß jene Blutungen auch bei jungen Individuen auftreten und eine andere Form als die der sogenannten Crises gastriques annehmen können.

Es bleibt uns jetzt noch die Frage zu erörtern, auf welche Weise sich jene Magenblutungen und das mit ihnen zusammenhängende Blutbrechen erklären lassen. Es wird vielleicht zweckmäßig sein, wenn wir uns in aller Kürze die anatomischen Verhältnisse der Blutversorgung der Magenwände vergegenwärtigen:

Die kleineren Blutgefäße, welche sich von den größeren unter dem Peritoneum verlaufenden Hauptgefäßen abzweigen, durchsetzen beinahe in vertikaler Richtung die Muscularis des Magens und verteilen sich dann in der Submucosa, ein ausgebreitetes Netz bildend, dessen Abzweigungen, teilweise gewissermaßen zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehrend, die Muscularis des Magens mit Blut versorgen, teilweise massenhaft in die Muscularis mucosae eindringen und mit einem dichten Netz der Blutcapillaren die Magendrüsen umspannen.

Sowohl diese Capillarnetze, welche zwischen den Falten und Drüsen der Magenschleimhaut verlaufen, sowie auch die außerordentlich reichliche Faltenbildung der letzteren schaffen einen günstigen Boden für das Zustandekommen der Blutungen jeder Art, besonders dann, wenn eine krampfartige Zusammenziehung der Magenwände die Faltenbildung an der Magenschleimhaut noch vermehrt.

Daher kann die Magenschleimhaut leicht infolge ihrer oben erwähnten reichlichen Blutversorgung, sowie der Erschwerung des Blutabflusses bei jeder Zusammenziehung der Magenwände schon in normalen Verhältnissen stark hyperämisch werden und bei günstigen Verhält-

nissen, wie z. B. bei akutem und noch mehr bei chronischem Magenkatarrh, können petechiale Blutungen und sogar Erosionen auftreten.

Daß in der Magenschleimhaut — dank den anatomischen Verhältnisse ihrer Blutversorgung — leicht eine Blutung auftreten kann, wird schon allein durch das Vorkommen sogenannter Blutungen ex vacuo bewiesen, welche nach energischer Magenausspülung infolge plötzlicher Veränderung des Blutdruckes in den Capillaren der Mucosa auftreten können.

Um uns also die Entstehungsweise der Magenblutungen bei Gehirntumoren klarzumachen, brauchen wir keine besonderen prädisponierenden Ursachen wie z. B. zeitweilige Vermehrung der Salzsäuresekretion, anzunehmen: die kräftigen Brechbewegungen allein und die mit ihnen verbundene starke Faltenbildung der Magenschleimhaut, welche den Blutabfluß aus den Capillaren der Mucosa verhindert, genügen schon, um den Blutdruck äußerst zu steigern und evtl. eine Berstung der Gefäße und die sich daran anschließende Blutung herbeizuführen; statt der Rhexis bzw. Berstung der Gefäße kann auch ein Blutaustritt per diapedesin in den Magen hinein erfolgen. Dementsprechend kann es auch vorkommen, daß das Blut nicht sofort aus dem Magen entfernt wird, sondern erst später bei dem nächsten Brechanfall, in dem es sich während und nach dem Erbrechen langsam im Magen angesammelt hat, herausbefördert wird. Infolge dieses längeren Verweilens im Magen kann das Blut sogar bei normalem Salzsäuregehalt des Magens peptonisiert werden und dem Erbrochenen eine schwarzbraune Farbe sowie kaffeesatzartiges Aussehen und den Geruch von rohem Fleisch verleihen.

II. Albuminurie.

Es konnte überflüssig erscheinen, das Vorkommen dieses Symptoms bei Gehirntumorfällen zu besprechen, da die besten neurologischen Handbücher seine Ätiologie keineswegs aufzuklären suchen, ja nicht einmal diese Anomalie erwähnen. Desgleichen schenken die speziellen Monographien über das klinische Bild der Gehirntumoren diesem Problem wenig Beachtung, wie z. B. das ausführliche Referat von Mingazzini über Symptomatologie der Kleinhirntumoren, wo der Verfasser nur in kurzen Worten erwähnt, die Albuminurie sei von Macabian und Lanzonie beobachtet worden¹⁾.

In unserem Falle haben wir im Harn des Patienten während der ganzen Zeit seines Verbleibens im Spital Eiweiß feststellen können; die quantitative Eiweißbestimmung ergab niedrige Werte: von minimalen Spuren bis 0,25% nach Esbach.

¹⁾ Mingazzini, G., Pathogenese u. Symptomatologie d. Kleinhirnerkrankungen, Ergebnisse der Neur. u. Psych. 1, 1912.

Auf Grund der bis jetzt gewonnenen klinischen Erfahrungen kann man die Identifizierung jedweder Albuminurie mit dem Morbus Brightii als vollkommen unmotiviert betrachten; daher ist es auch notwendig, in jedem Falle der Albuminurie durch eine mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein morphologischer Elemente, welche für eine Nierenerkrankung sprechen würden, nachzuweisen, oder andere Symptome, welche diese Krankheit zu begleiten pflegen, mit physikalischen Untersuchungsmethoden festzustellen zu suchen.

Diese Auffassungsweise hat erst in der letzten Zeit einen festen Boden gefaßt, indem die häufigeren Harnuntersuchungen bei Gesunden, sowie bei Patienten, die nicht mit Nierenleiden, sondern mit anderen Erkrankungen behaftet waren, in mehreren Fällen mit größter Sicherheit geringere oder größere Eiweißmengen nachgewiesen haben, ohne daß irgendein Beweis eines Nierenleidens zu erbringen war.

Desgleichen in unserem Falle, obwohl eine echte Albuminurie zweifellos vorhanden war, konnte unmöglich bei der gänzlichen Abwesenheit der zelligen Elemente und der Nierenzylinder im Harnsediment wie auch angesichts des Mangels anderer klinischen Symptome Morbus Brightii oder eine Nierenentartung angenommen werden.

Wir dürfen jedoch aus dem Obigen keinen voreiligen Schluß ziehen, die Albuminurie sei ein für die Gehirntumorfälle charakteristisches Symptom, da zuerst der kausale Zusammenhang, der zwischen der Albuminurie und dem Tumor cerebri bestehen könnte, aufzuklären wäre.

Zu diesem Zwecke müssen wir uns die Tatsache in Erinnerung bringen, daß das Nierenknäuelepithel ungeachtet aller physikalischen Regeln der Osmose, physiologischerweise größere Mengen des Bluteiweißes nicht durchläßt, bzw. mittels seiner Funktionen das Bluteiweiß zurückhält.

Mit Recht betont auch Martius, daß eine Albuminurie, die bei einem sonst gesunden Individuum vorkommt, für keine physiologische Erscheinung gehalten werden kann, sollte sie auch bei noch so vielen Gesunden beobachtet worden sein¹⁾.

Sahli, der bei diesen Individuen eine Prädisposition für Nierenerkrankheiten annimmt, könnte vielleicht recht haben.

Um jedes Mißverständnis zu vermeiden, bezeichnet Martius die oben erwähnte Albuminurie nicht als eine physiologische, sondern als eine konstitutionelle, welche mit einer angeborenen Nierenschwäche im Zusammenhang steht.

Es gehört nicht hierher, die verschiedenen Ansichten über die Rolle, welche die allgemeine Konstitution bei krankhaften Prozessen spielt,

¹⁾ Martius, Fr., Pathogenese innerer Krankheiten, Rostock 1899, 1. H., S. 211.

auf ihre Richtigkeit zu prüfen, obwohl eine gewisse Bedeutung dieses Momentes bei Akquirierung mancher Krankheiten nicht zu leugnen ist. Die Konstitution aber steht, unserer Ansicht, nach in enger Beziehung zur Widerstandsfähigkeit des einzelnen Organes, den mannigfaltigen krankheitserregenden Faktoren gegenüber.

Je geringer diese Widerstandsfähigkeit, um so geringer die Lebensfähigkeit, die Konstitution des einzelnen Organes. Es muß also erwogen werden, ob die im Verlaufe von Gehirntumoren vorkommende Albuminurie als Begleiterscheinung einer minderwertigen Nierenkonstitution, welche im Gefolge dieses schweren Hauptleidens aufgetreten ist, aufgefaßt werden soll, oder ob dieselbe schon vor dem Beginn der Gehirn-erkrankung bestanden hat. Dieser Zweifel könnte nun durch systematisch vorgenommene Harnuntersuchung bei demselben Individuum vor und während der Krankheit behoben werden. Leider wird eine solche Gelegenheit selten geboten. Jedenfalls erscheint uns die Annahme wahrscheinlich, daß es sich bei Gehirntumorfällen um eine konstitutionelle Albuminurie handelt, mag sie schon vor dem Hauptleiden bestanden haben, oder erst im Verlaufe der schweren Erkrankung aufgetreten sein.

Unsere Ansichten über diese Albuminurie würden sich ganz anders gestalten, wenn wir dieses krankhafte Symptom vom Gesichtspunkte des englischen Forschers Brownlow betrachten möchten¹⁾. Dieser Autor behauptet nämlich, daß der Angriffspunkt für die schädlichen Faktoren, welche die Albuminurie verursachen, nicht im Nierengewebe, sondern im Zentralnervensystem zu suchen ist.

Im Moment also, wo der regulierende Einfluß des letzteren auf die Nierenfunktion gestört ist, soll — wie Brownlow meint — eine Albuminurie auftreten, welche als sekundäre Erscheinung die pathologischen Veränderungen des Nierengewebes nach sich zieht.

Falls diese Auffassung dem wirklichen Sachverhalt entsprechen sollte, was jedoch zu bezweifeln ist, könnte die bei Gehirntumoren vorkommende Albuminurie auf diese Weise erklärt werden. Jedoch diese Hypothese des oben erwähnten Forschers stützt sich auf zu wenig Beweisgründe, damit eine solche Genese der Albuminurie plausibel erscheinen könnte.

Übrigens spricht schon das klinische sowie anatomopathologische Bild der Brightschen Krankheit, welche in ihrer typischen Verlaufsart zu ausgesprochenen Veränderungen in ihrem Gewebe führt, nebst gänzlichem Fehlen der Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems hinreichend gegen eine solche Auffassung der Albuminurie.

¹⁾ Brownlow, J. H., The nervous system in the pathogenesis of Albuminuria. The Medical Times, 28, Nr. 3.

III. Blutdruck.

Das Verhalten des Blutdruckes bei Gehirntumorfällen scheint uns von gewissem Interesse zu sein, um so mehr als etliche Forscher einen engen Zusammenhang zwischen der Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis und dem hohen Blutdruck mit Pulsverlangsamung nachgewiesen haben. Hier wäre z. B. Parisot¹⁾ zu erwähnen, welcher nach jeder Lumbalpunktion bei epidemischer Meningitis im Gefolge der Druckherabsetzung des Liquor cerebrospinalis eine bedeutende Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung beobachtet hat. Außerdem wurde durch die Experimente von Ludwig und Thiry festgestellt, daß die Cerebrospinalflüssigkeit, welche unter hohem Druck steht, eine Reizung der vasomotorischen Zentren herbeiführt, was wiederum eine Pulsverlangsamung und eine Blutsteigerung nach sich zieht.

Da bei unserem Patienten eine bedeutende Steigerung des intrakraniellen Druckes zu beobachten war, haben wir in Anbetracht der obigen Ausführungen versucht, ein Urteil darüber zu gewinnen, ob bei Gehirntumorfällen eine Blutdrucksteigerung vorzukommen pflegt, welche in der von Ludwig und Thiry angegebenen Weise sich erklären ließe. Das Bestehen eines solchen Zusammenhanges wäre für uns um so wichtiger, als im Falle einer Bestätigung desselben das oben erwähnte blutige Erbrechen sich leicht erklären ließe.

Die Blutdruckmessung wurde mittels des sphygmometrischen Oszillometer von Prof. Pachon ausgeführt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stellen sich folgendermaßen dar:

Der Blutdruck in den Art. rad. betrug:

$$65 \frac{\text{Mx. } 140}{\text{Mn. } 80} \text{ mm Hg.}$$

Pp. = 60.

(In der Formel bedeutet die erste Ziffer die Pulszahl, Mx. den maximalen Blutdruck, Mn den minimalen Blutdruck, schließlich Pp. Pressio pulsus, den Unterschied zwischen dem Maximal- und Minimalblutdruck.)

Wenn man den Umstand berücksichtigen will, daß der maximale Blutdruck, der mit dem oben erwähnten Apparat festgestellt wurde, bei Gesunden in den Grenzen von 13 bis 17 cm Hg, der minimale Blutdruck von 8—9 cm Hg, endlich Pressio pulsus von 6—9 cm Hg sich bewegt²⁾, muß man ohne weiteres annehmen, daß in unserem Falle

¹⁾ Parisot, L., Hypertension céphalorachidienne et pression artérielle. *Compt. rend. Soc. de Biol.* 42, Nr. 20, S. 939.

²⁾ Sterling, S., Über die Anwendung des sphygmometrischen Oszillometers bei der Blutdruckbestimmung. *Gazeta lek. (polnisch)* 34. 1914.

keine Blutdrucksteigerung vorhanden war, jedoch die Beobachtung eines Falles genügt keineswegs, um zu allgemeinen Schlüssen gelangen zu können.

IV. Das umschriebene Muskelzittern:

Jetzt werden wir uns der Reihe nach einer genaueren Betrachtung dieses Symptoms, dessen Name vielleicht nicht ganz passend gewählt ist, zuwenden.

Wie aus der oben erwähnten Krankengeschichte ersichtlich ist, waren diese Muskelzuckungen sowohl durch ihren stets gleichartigen Verlauf, als auch durch die Art und Weise, in welcher wir dieselben willkürlich hervorrufen, bzw. unterdrücken konnten, gekennzeichnet:

Bei der Beugung der linken unteren Extremität im Kniegelenke und bei der gleichzeitigen Abduction wurden der Reihe nach die Muskeln des Fußes, des Unterschenkels und des Oberschenkels von klonischen Krämpfen befallen; dagegen bei der Rückversetzung der Extremität in die normale d. h. gestreckte Lage verschwanden allmählich die Zuckungen, und zwar in umgekehrter Reihenfolge.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß epileptische Anfälle als Begleiterscheinungen im Verlaufe von Gehirntumorfällen bald als typische epileptische Anfälle mit Bewußtseinsverlust, allgemeinen Krämpfen usw., bald als umschriebene Zuckungen von Jacksonschem Typus auftreten. Die letzteren können allgemeinen Krämpfen weichen, und umgekehrt können die Krampfanfälle von umschriebenen Zuckungen ersetzt werden. Es können dabei die einzelnen Muskeln der verschiedenen Körperregionen von der Gesichtsmuskulatur bis zum Bauch- und sogar zu den Zwerchfellmuskeln befallen werden [Marburg, Oppenheim u. a.¹⁾].

Es kann dem Kranken oder seiner Umgebung häufig gelingen, mittels einer kräftigen, willkürlichen Beugung der befallenen Extremität oder durch energische Hautreize die beginnenden Muskelzuckungen zu unterdrücken, bzw. den ganzen Anfall auf diese Weise zu coupieren.

Bruns und Oppenheim haben in ähnlicher Weise Krampfanfälle hervorgerufen, Couston durch starkes Beklopfen des Schädels über der erkrankten Gegend.

Desgleichen konnten wir in unserem Falle durch entsprechende Handgriffe (Beugung der Extremität im Knie- und Hüftgelenke bei gleichzeitiger Abduction derselben) mit Leichtigkeit die oben erwähnten Anfälle von umschriebenen Muskelzuckungen herbeiführen, und außerdem gelang uns jedesmal, durch entgegengesetzte Manipulation (Zurückversetzung der Extremität in ihre normale Lage) die Muskelkrämpfe zu unterdrücken.

¹⁾ Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky 2.

Diese Beobachtung gestattet mir, solche umschriebene, im Verlaufe von Gehirntumorfällen vorkommende Muskelzuckungen von Jackson'schem Typus unter dem Namen „umschriebenes Muskelzittern“ abzusondern.

Ich glaube, die Möglichkeit, daß dieses Symptom bei Diagnostizierung der Gehirntumoren von einiger Hilfe sein könnte, annehmen zu können.

Zum Schluß will ich meinen Dank dem Herrn' Direktor der Irrenanstalt „Kochanówka“ Herrn Dr. A. Mikulski für die gütige Überlassung des Falles aussprechen.

Fünf Fälle sogenannter Hysterie.

Von

J. van der Torren,

Nervenarzt in Hilversum (Niederlande).

(Eingegangen am 28. Mai 1917.)

In der Literatur der Kriegserfahrungen über Hysterie liest man jetzt immer wieder von Begehrungsvorstellungen und Wunschmechanismen, während es auf den Fernstehenden den Eindruck macht, man meine, daß damit die Sache erledigt und letzten Endes das Wesen der Hysterie erklärt sei. Der Krieg bietet den Ärzten nun wohl nicht die Gelegenheit, in die Psyche der betreffenden Kranken tiefer einzudringen. Friedenserfahrungen haben mir aber die Überzeugung beigebracht, daß die Sache nicht so einfach sein kann und die Verhältnisse, sei es auch, daß man mit Begehrungsvorstellungen und Wunschmechanismen zu rechnen hat, viel komplizierter sind. Den Begehrungsvorstellungen, seien sie noch so selbstverständlich, klebt auch, infolge ihres Zusammenhanges mit egoistischen Beweggründen, für unser Gefühl gewiß immer etwas Unmoralisches an. Diese Überzeugung und Überlegung geben mir die Veranlassung einige Fälle aus der Friedenspraxis ohne viele Kommentare zu beschreiben; vielleicht erregen sie auch an diexer Stelle einiges Interesse.

Fall I: Ein 14-jähriges Mädchen. Voriges Jahr war ihr Bruder, der an Lungentuberkulose erkrankt war, gestorben, und weil Patientin vor einigen Wochen auch erkrankt war und etwas Husten zeigte, hatte der Hausarzt sie zum Spezialisten für Lungenkrankheiten geschickt. Dies hatte offenbar auf das Mädchen, das ihren verstorbenen Bruder immer sehr geliebt hatte und dessen Tod ihr vieles Leid verursacht hatte, einen ganz gewaltigen Eindruck gemacht, denn nach Hause zurückgekehrt, behauptete sie, sie leide nun auch an Tuberkulose und müsse bald sterben. Sie ging zu Bett und war während der letzten sechs Wochen nicht wieder aufgestanden. Sie nahm nur wenig Nahrung zu sich, war, wie die Mutter behauptete, recht schwach, klagte zuweilen über Schwindel, öfter über Kopfschmerzen, konnte zuweilen nichts mehr sehen, konnte im Bett nicht aufrecht sitzen, von Stehen oder Gehen konnte nicht die Rede sein. Sie hustete öfter trocken, war das eine Mal ganz schlaff, das andere Mal wieder ganz steif; betete vielmals, flehte Gott an sie in den Himmel aufzunehmen; spürte zuweilen, daß Jesus in ihrer Nähe war; sang stundenlang Psalme — und nun denn doch zum Erstaunen der Eltern —, ohne daß die Patientin deswegen sich ermüdet zeigte oder in der Nacht auch nur unruhig schlief, obgleich die Mutter überzeugt war, daß ihre Tochter sehr ernstlich krank war und wohl bald sterben werde.

Bei der ärztlichen Untersuchung ließen sich keine Symptome einer körperlichen Krankheit konstatieren, obgleich Patientin während und nach der Unter-

suchung fortwährend einen trockenen Husten zeigte; die Füllung und Spannung des Pulses waren, obgleich die Nahrungsaufnahme ungenügend war und Patientin schon sechs Wochen im Bette gelegen hatte, ziemlich gut; die Körpertemperatur hatte während dieser Zeit 37,2° C. nur einmal überstiegen. Patientin konnte im Bette nicht aufrecht sitzen, sondern fiel seitwärts um, ohne daß Muskellähmungen sich konstatieren ließen. Außerhalb des Bettes mußte man sie kräftig stützen, sonst stürzte sie zu Boden. Trinken aus einem Glas gelang ganz und gar nicht, und nach einigem Zureden nur mit Beben und Kleckern. Auf einen Stuhl ohne Lehne gesetzt, lehnte sie sich gegen die neben ihr stehende Person an, blieb aber aufrecht sitzen, wenn keiner neben dem Stuhl stand. Am Ende der Untersuchung weinte sie wohl eine halbe Stunde. Offenbar ließen die Erscheinungen sich nur mit der Annahme einer geistigen Störung erklären. Die Eltern glaubten dies aber nicht; sie meinten, ihre Tochter sei körperlich sehr krank, Gott beeinflusse sie, und sie sei auf dem Wege der Bekehrung. Ihr Mitleid, aber auch ihre eigentümlichen religiösen Auffassungen hatten die Eltern dazu geführt, sich den krankhaften Symptomen auf religiösem Gebiete nicht zu widersetzen, sondern dieselben mitfühlend, hatten sie, voller Bewunderung und Ehrfurcht für die Wirkung des Heiligen Geistes, der Krankheit immer neue Nahrung zugeführt. Auch Gäste hatten mit der Patientin über viele und vielerlei geistige Sachen geredet und sich gewundert, daß das 14jährige kranke Mädchen auf jede Frage über Gott, Bibel und Himmel solch eine vernünftige und fromme Antwort zu geben imstande war. Es war denn auch recht schwierig, die Eltern zu überzeugen, daß ihre Tochter geisteskrank war und es absolut notwendig sei, sie in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Endlich gaben sie dazu ihre Zustimmung. Unter Mithilfe des Pfarrers, der von seinen Religionsunterrichtsstunden die Patientin kannte als ein Kind mit einem „innig religiösen und zartfühlenden Gemütsleben“, und unter Psychotherapie mit Gehübungen und Arbeit konnte Patientin nach ungefähr sechs Wochen entlassen werden, mit einer Körpergewichtszunahme von fast 10 kg und mit neuer Lebensfreude; zu Hause ging es ihr recht gut.

Gut neun Monate später zeigte sie nach einer akuten Infektionskrankheit mit kaltem Schauer, vielem Schweiß und Kopfschmerzen aufs neue psychische Symptome und mußte man sie wieder ins Krankenhaus aufnehmen. Dort fing sie, wie auch zu Hause, während der ersten zwei Tage öfter plötzlich und zuweilen recht lange laut zu schreien an, weil sie sich im Kopfe so äußerst unangenehm fühlte. Sie weinte und lamentierte viel, aß nur wenig und warf eines Tages ihr Butterbrot über den Krankensaal. Temperatur rectal 37,2° C. Innerhalb weniger Tage wurde sie wieder ruhiger, war erfreut über die Besserung und erzählte mir nach wiederholtem Drängen meinerseits, daß sie so nervös gewesen war, im Kopfe solche eigentümliche Sensationen gehabt hatte und menschliche Stimmen gehört hatte, welche über (gleichgültige) Sachen redeten. Die Ursache findet sie in der Abreise einer Krankenpflegerin, die sie öfters besuchte und die sie sehr lieb hatte; weiter in den Reden eines älteren Mannes, dessen Kinder die Patientin öfter besuchte, und der mit ihr über viele und vielerlei religiöse Sachen geredet hatte. Nach ungefähr zwei Wochen Entlassung; bis auf heute, drei Jahre später, geht es ihr, soviel ich weiß, gut.

Also ein Mädchen mit innig religiösem und weichem Gemütsleben, das Leid trägt über den Tod des vielgeliebten Bruders, Angst bekommt an Tuberkulose zu leiden und unter dem Einfluß ihrer Erfahrungen über die Krankheit des Bruders und deren letalen Verlauf nun selber die Überzeugung erlangt, gewiß sterben zu müssen. Der starke Angstaffekt löst wohl die hysterischen Symptome aus, welche unter Ein-

fluß der etwas eigentümlichen, übertrieben religiösen Anschauungen des Milieus eine besondere religiöse Färbung bekommen. Auch die zweite Attacke wird nach einer akuten Infektionskrankheit wieder ausgelöst infolge des Leids über die Abreise einer geliebten Freundin und der Reden über religiöse Sachen. Wunschmechanismen lassen sich in diesem Fall nun gewiß nicht ausschließen; die einzige Ursache sind sie aber auch sicher nicht. Meiner Meinung nach beweist der Fall, wie außerordentlich kompliziert der Zusammenhang der Tatsachen und der Erscheinungen auf diesem Gebiete ist, wie Anlage, Erziehung, Milieueinflüsse und viele und vielerlei Affekte, Anschauungen, Erfahrungen und Vorstellungen zusammenarbeiten und zur Erklärung des Krankheitszustandes herbeigezogen werden müssen. Gleiches beweist der nächste:

Fall II, eine ausländische Dame betreffend, seit einigen Jahren verheiratet, die, als älteste Tochter einer größeren Familie, sich schon früh veranlaßt sah ihr eigenes Brot zu verdienen und ihre Mutter so viel wie nur irgendwie möglich finanziell zu unterstützen. Mit großem Fleiß und Ausdauer und mit Hilfe anderer Leute gelang es ihr nach einigen schwierigen Jahren, die Führung eines Geschäfts zu übernehmen. Infolge ihrer guten Geschäftskenntnisse, ihrer Pflichttreue und angestrengter Arbeit bekamen die Geschäfte immer größeren Umfang. Nach der Verheiratung war sie, auch infolge des Drängens des Ehemannes, genötigt ihm die Führung des Geschäfts zu überlassen und sich ihrem Haushalt und ihrer Familie zu widmen, besonders weil alsbald ihr erstes Kind geboren wurde. Es wundert uns nicht, daß eine Frau, die so lange Zeit mit gutem Resultate die Führung eines größeren Geschäfts übernommen hatte, ein reges Interesse zeigte für viele mehr oder weniger wichtige Sachen und Probleme, auch in Reden mit anderen Personen davon Beweise gab, und immer versuchte ihre Wißbegierde zu befriedigen. Daneben sich bewußt, hübsch auszusehen, war sie nicht ohne etwas weibliche Gefallsucht geblieben. In Geschäften das Tatsächliche hervorhebend, zeigte sie doch ausgesprochen religiöse Bedürfnisse, und, auf dem Gebiete der Religion unbefriedigt gelassen von den kirchlichen Dogmen und der vernünftigen Überlegung, mystische Neigungen. Sie kannte den Genuß, sich in mystische Phantasien zu verlieren, obgleich auf der anderen Seite ihre Nüchternheit in Geschäftssachen sie davor schützte, sich ganz und gar der Mystik zu ergeben. Doch stehen mit diesen mystischen Bedürfnissen ihre theosophischen Neigungen wohl in Zusammenhang.

Diese pflichttreue, arbeitsame und selbständig tätige Frau, mit ihrer religiösen Natur und ihren mystischen Neigungen, ihrem regen Interesse für das volle Menschenleben, verheiratet sich nun mit einem Mann, der in einer der Weltstädte ein Jungesellenleben geführt hat, was sie später erfährt. Dieser Mann arbeitet wohl in genügender Weise in dem von ihr zu großem Umfang emporgehobenen Geschäft, er besitzt aber keine höheren Triebe und Begeisterung, und liebt nach einem Tage tüchtiger und schwerer Arbeit zu sehr die Bequemlichkeit, um abends wieder sich zu interessieren für Musik, Kunst, Lektüre oder eine etwas tiefergehende nicht oberflächliche Unterhaltung. Überdies ein Mann, der etwas eifersüchtig ist auf seine hübsche, tüchtige Frau, es nicht leiden kann, daß sie in einer Gesellschaft mal ausbündig fröhlich sich beträgt, und der versucht, sie aus dem vollen Leben wegzuziehen und nur für sich zu besitzen. Man spürt es, dort liegt der Grund für einen später auftretenden Konflikt; das Verhältnis zwischen Mann und Frau wird immer weniger gut, die Frau fühlt sich gehindert im Bedürfnisse sich selbst

zu sein, wird deshalb unglücklich, sie zieht sich immer mehr von ihrem Ehemann zurück, es entsteht eine starke und in die Augen fallende Erkaltung, auch in sexueller Hinsicht, weil das sexuelle Verhältnis für sie etwas ganz Besonderes ist, und sie sich nur hinzugeben imstande ist, wenn zwischen ihnen beiden alles gut und in Ordnung ist. Überdies wünscht sie vorläufig nicht ein zweites Kind zu bekommen, weil sie für das erste schon genug Sorge auf sich zu nehmen hat, und weiter fürchtet sie wieder ein Kind zu bekommen von einem Manne, der ihrer Meinung nach in intellektueller Hinsicht so gering entwickelt ist, während von der Anwendung antikonzeptioneller Mittel nicht die Rede sein kann, denn dies widerspricht ihren religiösen Überzeugungen und auch ihrem Gefühl der Selbstschätzung, denn in der Weise würde sie allen diesen anderen Frauen ihres gesellschaftlichen Kreises ähneln. Über alle diese Schwierigkeiten redet sie mit keinem Menschen, sogar nicht mit der Mutter, die sich wundert über die Änderung, welche sich in psychischer Hinsicht an ihrer Tochter, früher immer so lebensfroh, vollzogen hat, und mit dem Arzt nur nach starkem Drängen seinerseits. Sie verschließt sich anderen Menschen gegenüber, weil sie fürchtet, ihr eifersüchtiger Mann werde es bemerken, wenn sie mit anderen darüber redet, und da würde ihr Leben noch viel unangenehmer werden. Auch schweigt sie aus Liebe ihrem Manne gegenüber und aus Pflichttreue, weil sie weiß, daß es ihm viel Kummer und Leid machen würde, wenn er wüßte, sie rede mit anderen Leuten von diesen Unannehmlichkeiten, während sie es ihm nicht völlig anvertraut. Unter solchen Umständen bekommt diese Frau ein Kind, muß die Beschwerden der Schwangerschaft und Geburt erleiden, opfert sich danach fast ausschließlich ihrem Kinde, hat keine Zeit mehr für etwas anderes, ist den ganzen Tag über beschäftigt und fängt jetzt an zu klagen über Ermüdung, Gleichgültigkeit und Apathie, Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, ohne daß sich in körperlicher Hinsicht etwas mehr konstatieren läßt als am Abend ein leichtes Knöchelödem. Besserung, um von einer Heilung nicht zu reden, tritt auf, auch in psychischer Hinsicht, nach der Verschreibung von etwas mehr Ruhe, Anwendung einer robrierenden Behandlung, Galvano- und „last not least“ Psychotherapie, bei welcher letzterer der Ehemann, es spricht für sich, nicht vergessen wird.

Ein Fall von Hysterie? Nun, wer wünscht, darf dem Krankheitsbilde mit als einzigen körperlichen Symptomen Schmerzen und Parästhesien in den untern Extremitäten, mit am Abend leichten Knöchelödemen auch einen andern Namen geben: denn aufgesplittert zu werden, wird doch in nächster Zukunft das Los der Hysterie, wie so vieler anderer unsrer jetzigen Krankheiten, sein.

Wunschmechanismen? Gewiß! Wie sollte es auch anders möglich sein, wenn man in der Weise unglücklich verheiratet ist wie diese Frau, während die Vergangenheit so glücklich war. Da wünscht man sich doch ein anderes Leben. Und doch, solche unglückliche Heiraten gibt es viele in der Welt, ohne daß die Frau immer hysterisch wird. Die normale Frau, der normale Mann, sie fügen sich, und wünschen sie sich auch mehr Glück, dies läßt sich auch anderswo suchen und finden (bei andern Frauen bzw. Männern, bei den Kindern, bei der Arbeit usw.) und es tritt am Ende das Gleichgewicht wieder auf, ohne daß es je zu krankhaften Erscheinungen gekommen ist. Dies die Mehrzahl. Nicht jedem gelingt es jedoch, den psychischen Konflikt in der Weise zu ver-

arbeiten, daß ein neues Gleichgewicht resultiert. Öfter steht die Anlage, die frühere Erziehung und Erfahrungen, die Einsicht, die Stärke der Affekte, also die ganze augenblickliche geistige Konstitution dem Erreichen des neuen Gleichgewichts hindernd im Wege, ohne daß man deshalb noch von einer Flucht in die Krankheit zu reden braucht. Welche Leute es sind, die auf die Konflikte des Lebens in pathologischer Weise reagieren, dies kann nur das nähere klinische Studium uns lehren. Wir brauchen dazu viele, sehr viele Fälle, damit wir das Besondere und Individuelle (wie wichtig dies auch für die Therapie des einzelnen Individuums sein möge) aus dem Allgemeinen auszuscheiden imstande sein werden. Und nun die besonderen Eigenschaften unsrer Patientin, soweit wenigstens die klinische Untersuchung sie uns kennen gelehrt hat: Pflichttreu, arbeitsam, tüchtig, selbständig, religiös mit mystischen Neigungen, mit regem Interesse für viele Sachen, mit etwas Gefallsucht, kräftigem Gefühl der Selbstschätzung, verschwiegen und in sexueller Hinsicht gewiß das Entgegengesetzte von frigid. Auch in letzterer Hinsicht dürfte der Fall interessant sein, weil er die Ursachen der wohl scheinbaren Frigidität so mancher hysterischen Frau beleuchtet.

Fall III: Eine 29jährige, unverheiratete Dame hat schon seit $2\frac{1}{2}$ Jahren Beschwerden in linker Hüfte und linkem Knie. Früher litt sie an Blutarmut und Schmerzen im rechten Fußgelenk; zuweilen waren diese Schmerzen sehr stark, so daß sie drei Monate lang nicht gehen konnte. Darauf bekam sie ohne bekannte Ursache andauernde Schmerzen im linken Knie, welche während der letzten drei Wochen immer stärker wurden und sie zuweilen nicht einschlafen lassen. Sie war auch immer sehr nervös und aufgeregt. Ihr Vater ist vor vielen Jahren, wo sie noch ein kleines Kind war, infolge einer Krankheit der Hüfte gestorben.

Bei der Untersuchung finde ich keine krankhaften Abweichungen, auch der Chirurg, der Patientin später sah, konnte im Kniegelenk, wo die Schmerzen immer am stärksten und deshalb die Neigung, jede aktive und passive Bewegung zu verhindern, am ausgesprochensten waren, nichts Besonderes konstatieren. Wird das Bein im Kniegelenk gebeugt, so dreht und windet die Patientin sich herum und schreit auf vor Schmerzen.

Weil die Patientin viel Gutes erwartet vom Elektrisieren, wird die Gelenkgegend galvanisiert, und während dieser Behandlung wird es je länger je deutlicher, wie äußerst nervös sie ist, wie sehr sie sich alles zu Herzen nimmt, und dies nicht nur auf einige Tage, sondern auf Wochen und Monate, es nicht vergessen kann und es immer wieder dem Bewußtsein sich aufdrängt. Die unwichtigsten Sachen bringen sie gänzlich in Unordnung, und je nervöser sie darunter wird, desto stärker werden die Schmerzen. Daneben doch froh und munter, gerne Hilfe gewährend, pflichtgetreu, religiös, jedoch mit der Neigung, sich in sich selbst zu verschließen. Die Erregung der letzten Zeit zeigt Zusammenhang mit einer Verlobung, welche wieder aufgehoben ist, weil die finanziellen Voraussichten ungenügend geworden waren. Patientin ist noch immer nicht imstande ihren früheren Verlobten, der nach der Aufhebung der Verlobung einige Zeit auf Irrwege geraten war, zu vergessen, meint, sie habe schuld an diesem Auf-Irrwege-geraten und macht sich darüber Selbstvorwürfe. Während dieser Erzählung ein Tränenfluß. In der nächsten Zeit breiten die Schmerzen sich aus ins ganze Bein, in den Bauch, oder

wechseln ab mit Kopfschmerzen und Schmerzen in der Larynxgegend mit Heiserkeit. Die Kniebeschwerden bleiben aber im Vordergrund. In Zusammenhang mit der aufgehobenen Verlobung schreibt sie mir eines Tages, daß die Schmerzen im Knie nach einer Distorsion wieder stärker geworden sind, und daß es ihr viel Mühe kostet, sich zu beherrschen, weil der Gedanke an ihr Leid sie immer wieder beschäftigt. Etwas später vernimmt man Ausdrücke wie: „Für mich besteht doch kein Glück.“ Der Zustand wechselt sehr, im allgemeinen geht es aber, abgesehen vom Auftreten eines Tages eines offenbar hysterischen Anfalls, langsam besser, so daß Patientin endlich sogar wieder zum Radfahren zu bekommen ist. Besonders geht es besser, wenn Patientin den Äußerungen anderer entnehmen zu müssen glaubt, daß ihr früherer Verlobter es auf ihr Geld gemünzt hatte. Doch treten in der Folge, sei es auch viel kürzere Zeit andauernd, die gleichen Beschwerden nach geringen Veranlassungen immer wieder auf: nach einem Knieleiden eines Familienmitgliedes; nach einer Trigemineuralgie eines anderen Familienmitgliedes; nach einer zufälligen Begegnung ihres früheren Verlobten; nach dem Verschlucken eines kleinen Knochenstückes; nach einem Unfall, der einen Bekannten und später wieder ein Familienmitglied trifft; nach einem kleinen Brande in der Nähe; nach Unannehmlichkeiten zu Hause. Endlich, nachdem es Monate lang recht gut gegangen ist, kommt Patientin wieder mit Schmerzen im linken Knie. Einige Tage später zeigt sie mir am linken Unterbein eine Anhäufung kleiner Krusten, vermutlich infolge einer Selbstverwundung, in der dem Buchstaben J ähnelnden Form. Sie behauptet denn auch: „Es ist genau ein J., ein Johann, den ich vergessen muß. Wie ist das nun möglich, daß der Name einer Person, die man vergessen muß und an die man denkt, am Beine erscheint!“ Dieser Johann war wieder ein neuer Bekannter, mit dem sie allen Umgang hatte abbrechen müssen, weil er nicht Geld genug verdiente, um heiraten zu können.

Dies hatte sie wieder sehr erregt. „Mit anderen (Bekannten) geht es immer so leicht, und mir muß es ja immer in der Weise vergehen!“ Darauf geht es der Patientin, auch später in einer glücklichen Verheiratung, abgesehen von geringen Erregungen mit nur leichten Schmerzen, auf die Dauer recht gut.

Wieder Wunschmechanismen? Gewiß! Man spricht in den Niederlanden, und vielleicht auch an anderen Orten doch nicht umsonst davon: „der Wunsch sei der Vater der Gedanken“. Und „die Furcht ihre Mutter“, könnte man hinzufügen. Der Wunsch dieser 29jährigen Patientin, endlich doch auch, wie ihre jüngeren Freundinnen und Bekannten glücklich verheiratet zu sein, liegt auf der Hand. Der Ärger, daß dies noch nicht immer der Fall sei, spricht sich wohl deutlich aus in dem Satz: „Mit andern geht es immer so leicht, und mir muß es immer in der Weise vergehen.“ Man vergesse jedoch nicht, daß dieser Wunsch eine Patientin betrifft mit einer besonderen psychischen Anlage. Froh und munter von Natur, hilfsbereit, pflichtgetreu, religiös, mit der Neigung, sich in sich selbst zu verschließen, wird sie von den unwichtigsten Sachen stark erregt, und nicht nur diese abnorm leichte Erregung, sondern besonders auch die außerordentlich starke Nachwirkung, wochen- und monatelang, fällt sehr in die Augen. Daneben leichte Selbstbeschuldigungen. Klinisch unzweifelhaft ein Fall von Hysterie, der sogar einen gewissen Einblick gibt in die Genese der Selbstverwundung, und doch im Besitz von Charaktereigenschaften, wie: Selbst-

verschließung statt Zurschautragen, eher altruistisch als egoistisch veranlagt, starke Nachwirkung statt Launenhaftigkeit, welche nach den Auffassungen vieler Autoren dem eigentlich hysterischen Charakter nicht angehören. Wieder ein Beweis, wie außerordentlich kompliziert diese Sachen sind und welch ein Mischmasch von Krankheitsfällen die heutige Hysterie umfaßt.

Fall IV: Eine 30jährige, unverheiratete Patientin, welche ich nur einige Male gesehen habe. Sie erzählt, daß sie früher immer wohl etwas nervös, aber doch psychisch im Gleichgewicht und mit Lust im elterlichen Hause tätig war. Ihre Freundinnen haben sich alle so allmählich verheiratet, so daß sie ganz einsam wurde. Vor zwei Jahren wollte sie aus ihrem Dorfe weg, die Arbeit im Elternhause gefiel ihr nicht mehr, sie sehnte sich nach etwas anderem. Sie widersetzte sich jedoch diesem Wunsche und wurde immer nervöser. Sie wollte Krankenpflegerin werden; der Hausarzt hatte aber schon vor Jahren gesagt, daß daraus nichts werden könnte, welcher Ausspruch sie sehr erregt hatte. Vor einigen Monaten eine Hautkrankheit. Darauf stärker nervös. Der Arzt wollte sie in ein Krankenhaus aufnehmen lassen, was ihr fürchterlich war und was sie absolut nicht wollte. Deshalb kam sie hier in Hilversum in die Anstalt einer Krankenpflegerin. Sie weiß keine Lösung für ihre Schwierigkeiten und meint, sie wäre niemals nervenkrank geworden, wenn sie sich nur verheiratet hätte und in dem eigenen Haushalt hätte tätig sein können. Der rechte Joseph ist aber nie gekommen. Sie liest viele Gedichte und empfindet es als selig, sich dann und wann in Träume zu verlieren; sie begreift aber auch, daß sie mit ihrer Anlage sich dieser Neigung widersetzen muß. Sie liebt das unendliche Meer mit seiner Mystik, aber nicht den Wald. Sie bleibt ganze Tage lang in ihrem Zimmer ganz allein und vermeidet es so viel wie möglich mit anderen Patienten und Gästen in der Anstalt nähere Bekanntschaft zu machen. Während dieser Erzählung ein Tränenfluß, obgleich Patientin sich diesem Hervorbrechen der Tränen offenbar möglichst widersetzt. Sie will nicht schreien, sagt sie, und nervenkrank sein, sondern wieder gesund und ruhig wie früher. Das Unangenehme in ihrem Leben sucht sie zu verdrängen, nicht daran zu denken, aber jedesmal tritt es wieder ins Bewußtsein. Sie weiß wohl, daß sie eigentlich sich selbst heilen soll. Sie kann sich aber auch nicht entschließen, ihre Eltern zu verlassen und weiß nicht, was zu wählen: den Wirkungskreis einer Krankenpflegerin mit der schweren und in vielerlei Hinsicht doch unangenehmen Arbeit, z. B. morgens früh um sechs Uhr aufstehen zu müssen, oder auf ihrem Dorfe im Elternhaus bleiben, wo es zwar langweilig ist, wo sie aber auch verwöhnt wird, und wo das Leben bequem und behaglich ist, wie sie es sich doch auch wünscht. Sie neigt am meisten nach der Seite Krankenpflegerin zu werden. Innerhalb einiger Tage reist Patientin nach Hause ab.

Also wieder der „Heiratskonflikt“, wie ich ihn fast nennen möchte, jedoch bei einer nervösen, leicht erregbaren Patientin, mit Liebe zur Träumerei und Bequemlichkeit, entschlußunfähig, schwankend nach zwei Seiten, und dies wohl deshalb, weil sie nach zwei Seiten hingezogen wird: Bequemlichkeit mit Langeweile oder Arbeit mit Unannehmlichkeiten. Neigung zur Verdrängung der unangenehmen Schwierigkeiten, ohne daß ihr dies völlig gelingt. Sie sucht die Einsamkeit, widerstrebt ihrer Krankheit, so daß von einer Flucht in die Krankheit auch bei ihr nicht geredet werden kann. Die Lösung bleibt aber aus, der Konflikt bleibt bestehen.

Fall V: Eine 28jährige, unverheiratete Patientin betreffend. Auf der Schule hat sie gut gelernt, war aber schon im Kindesalter leicht zornig erregt. Wurde im Alter von 16 Jahren fremdartig, suchte die Einsamkeit, wollte nicht spazieren gehen oder die Kirche besuchen. Im Alter von 20 Jahren verlobte sie sich, zeigte sich aber gleichgültig dabei, so daß die Verlobung wieder aufgehoben wurde. In diesem Alter traten auch Anfälle starker Erregung auf: Patientin stellte sich gegen die Zimmerwand oder flog im Zimmer herum, kreuz und quer durcheinander redend. Sie klagt fortwährend über ein unangenehmes Druckgefühl im Kopfe, besonders rechts hinten, und Kribbeln an dieser Stelle. Nach einer Aufregung hat sie Schwindel. Die überaus starken Aufregungen, wobei sie fluchte und schimpfte, sind während der letzten Zeit weniger häufig geworden; im letzten halben Jahre läßt sie aber öfter die Arbeit plötzlich einfach liegen, legt sich zu Bett, und, einmal im Bette, bleibt sie tagelang liegen. Bei meinem Besuch an solch einem Tage ist sie unter die Decke gekrochen, ist sehr böse, daß die Eltern mich haben kommen lassen, und weigert sich, mit mir über ihren Zustand zu reden. Auf die Frage, weshalb sie jetzt wieder zu Bett gegangen ist, antwortet sie: „Weil mein eigenes Leben mir zuwider ist.“

Wie schon gesagt, stellt sie sich ein anderes Mal gegen die Wand, und redet u. a. darüber, daß sie nicht wünscht, alte Jungfer zu werden. Die letzten vier Jahre studiert sie Religionslehrerin, beklagt sich aber immer wieder, sie sei zu dumm dafür (was objektiv gewiß nicht richtig ist) und wird nie imstande sein, den Schülern aus der Bibel zu erzählen. Was sie gelesen hat vergißt sie immer wieder, erzählt sie, oder sie begreift es nicht und kann nicht denken und reden wie andere Leute. Deshalb weigert sie sich auch Besuche abzustatten, und plagt ihre Hausgenossen damit, vorher Gesprochenes oder Gelesenes, sogar wenn es gleichgültige Sachen betrifft, zu besprechen und zu erklären, ohne daß dies sie ganz und gar zu befriedigen imstande sei, denn immer bleiben Schwierigkeiten und Unbegreiflichkeiten zurück. Dies regt sie dann wieder auf, sie wird mürrisch und verdrießlich oder böse, und fühlt sich recht unglücklich. Die Klagen über eigene Dummheit und Unbefriedigtheit mit sich selbst kehren immer wieder zurück, und nach einigen Besuchen in der Sprechstunde wird es endlich deutlich, daß ein Zusammenhang besteht mit der Lektüre eines Büchleins eines Nervenarztes über die Heirat, das die Patientin in der Weise aufgefaßt hat, als sagte der Arzt darin, die Frau müsse immer von gleichem Range und Stande und gleicher geistiger Entwicklung sein wie der Mann, sonst gebe es in der Heirat nur Unglück und die Folge wäre, der Mann werde seiner Frau untreu.

Der Fall illustriert schön die Gefahren der Popularisierung der medizinischen Wissenschaft für Leute von einer besonderen Art. Schön illustriert sie aber auch, wie nicht die exogene Ursache, sondern die endogene, die Anlage das Wichtigste sei für das richtige Verstehen vieler unserer Nervenkranken. Diese Patientin, stolz, viel Gutes vom Leben verlangend, mit guter intellektueller Entwicklung, leicht gereizt und zornig, gelangt unter den Einfluß einer falschen Auffassung eines ärztlichen Ausspruches, und anstatt in der nächsten Zeit nachzulassen, bleibt dieser Einfluß, wohl unter der Wirkung der Wünsche, und der Furcht der Befriedigung dieser Wünsche nicht nachgeben zu können aus Furcht vor einer unglücklichen Verheiratung, fortbestehen, und bemächtigt sich immer mehr des Fühlens und Denkens und Handelns der Patientin. Schon früher habe ich auf die starke Nachwirkung

der Vorstellungen bei einer bestimmten Gruppe von Nervenkranken hingewiesen¹⁾. Wie der dort beschriebene Fall, welcher in mancher Hinsicht dem jetzigen gleicht, für den ich aber die Diagnose Hysterie ablehnte, so reagiert auch diese Patientin zwar mit einem gewissen Grade von Verdrießlichkeit und Unglücksgefühl, in stärkerem Grade jedoch mit großer Reizbarkeit und Zornanfällen, wobei sie schimpft und flucht oder jedenfalls mürrisch wird und sich in ihrer verbissenen Stimmung ins Bett legt.

Ich glaube es genügt, um zu zeigen wie äußerst kompliziert die Verhältnisse liegen und daß sie mit Wunschmechanismen, Begehrungsvorstellungen, Flucht in die Krankheit usw. nicht einfach erklärt sind. Man hat auf diesem Gebiete erst angefangen und es wird noch viel klinisches Studium und viele ausführliche Krankengeschichten erheischen, um weiter vordringen zu können. Es hängt wohl mit den Differenzen männlicher und weiblicher Anlage zusammen, daß meine Fälle alle Frauen betreffen, und wo es bei vier von diesen fünf Patientinnen einen „Heiratskonflikt“ betrifft, könnte man meinen, daß in manchen Fällen der Zusammenhang zwischen Hysterie und Uterus doch nicht so ganz ohne Wichtigkeit ist, sei es auch in anderem Sinne als man früher meinte, und sei es auch in anderem Sinne als einige Autoren (Freud u. a.) jüngst wieder geschrieben haben. Weist auch Jung schon wieder darauf hin²⁾, daß die Hauptquellen der Neurosen gar nicht in längst vergangenen psychische, Traumata, sondern in Gegenwartskonflikten liegen. Auch Heilbronner³⁾ sagt, daß man bei der Aussprache der Patienten dem Arzte gegenüber recht unerwartete Dinge erfährt: „Man kann sich dabei aber überzeugen, daß sie keineswegs etwa ‚verdrängt‘ oder ‚unterbewußt‘ im Sinne Janets zu sein brauchen, auch wenn die Kranken sie, wie das oft genug zu konstatieren ist — vor allem den Angehörigen — jahrelang verschwiegen.“ Es kommen nun gewiß auch Fälle vor, wo der bestehende Konflikt dem Patienten zwar bewußt ist, der Zusammenhang dieses Konflikts mit den verschiedenen Symptomen körperlicher und geistiger Art, der Erziehung, den Lebenserfahrungen, dem Milieu, der Charakteranlage ihm jedoch mehr oder weniger entgeht, und es sind solche Fälle, wobei der Arzt dem Patienten diesen Zusammenhang aufzudecken hat, um die Heilung herbeiführen zu können. Doch ist der Konflikt nicht das Wichtigste in der Genese der Krankheit, denn Konflikte bleiben keinem Menschen erspart und doch reagiert nur eine geringe Zahl mit krankhaften Er-

¹⁾ Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee. Diese Zeitschr. 9, 91. 1912.

²⁾ Referat in dieser Zeitschr. 8, 582. 1913.

³⁾ Die Psychoneurosen. Handb. d. inn. Med., S. 815.

scheinungen. Das Wichtigste ist jedoch die Anlage, der Charakter, die Stellung des Patienten dem Leben gegenüber, oder wie man es **sonst** nennen will. Hier ist es auch, wo die Therapie anzugreifen **hat und** zum Glück ist die Anlage, der Charakter in obigem Sinne nicht **etwas** Starres und Unveränderliches, sondern es ist eine richtige **medizinisch-pädagogische** Behandlung imstande, in mancher Richtung guten **Einfluß** auszuüben.



Atypische Athetosis.

Von
Dr. G. Flatau,
Nervenarzt.

Nach einer Demonstration im Neurol.-Psych. Verein in Berlin
(aus der Nervenstation des Res.-Laz. Kunstgewerbemuseum.
Chefarzt; Oberstabsarzt Dr. Bernheim).

Mit 2 Textfiguren.
(Eingegangen am 28. Mai 1917.)

Im Lazarett Kunstgewerbemuseum wurde der jetzt 26jährige Pionier zuerst ambulant und später stationär beobachtet. Das Leiden des Mannes bietet in differentialdiagnostischer Hinsicht Interesse. Der Mann stammt aus einer gesunden Familie. Die Eltern sind am Leben. Der Vater hat mit Giften nichts zu tun gehabt, soll auch nicht getrunken haben. Die Anamnese bleibt etwas unvollkommen, es ist keine Angabe darüber zu erhalten, ob die Entbindung schwierig gewesen ist und ob in frühester Jugend fieberhafte Erkrankungen vorgekommen sind. Der Mann selbst will wissen, daß er niemals, auch als Kind nicht, Krämpfe gehabt hat, daß er früh sprechen, aber erst mit drei Jahren gehen lernte; er sei als Kind unbeholfen gewesen, was sich besonders beim Greifen bemerkbar machte. Ein abnormes Sprechen will er nicht bemerkt haben, in der Schule sei er nicht schlecht mitgekommen, er habe zwar einen eigentlichen Beruf nicht erlernt, habe aber seinem Vater in der Tischlerei und in der Spargelfeldbewirtschaftung ausreichend helfen können. Nach seiner Einziehung zum Militärdienst habe er nur wenige Tage einfachen Dienst gemacht, da er durch die Unbeholfenheit seiner Bewegungen auffiel und namentlich die Hand beim Grüßen nicht recht an den Kopf bringen konnte (Fig. 1); auch schneller Schritt gelang ihm nicht.

Bei der Untersuchung des Mannes fällt zunächst die abnorme Stellung des Mundes auf, dieser ist nach links verzogen, beim Öffnen des Mundes wird das noch deutlicher. In der Ruhe sieht man ein Zucken und Zittern der linken Gesichtshälfte. Beim Sprechen kommt es zu starker Anspannung der vordern Halsmuskulatur, das Kinn wird an die Halswirbelsäule gepreßt, Das Anlauten braucht eine geraume Zeit, die Sprache hat einen gequetschten Charakter. Weiterhin stellt sich dabei noch eine Reihe von Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln ein, so daß ein Grimassieren entsteht und die Verziehung des Mundes nach links sich noch verstärkt. Zuweilen gerät schon in der Ruhe die rechte Schultermuskulatur, speziell der Cucullaris in eine Contractur, wodurch die Schulter nach vorn und oben gezogen wird (Fig. 2). Beim

Stehen sieht man solche Muskelspannungen im Supraspinatus, wodurch eine derartige Dellenbildung entsteht, daß man anfangs den Eindruck einer umschriebenen Atrophie hat; ferner im Deltoideus, in der Rückenlängsmuskulatur, in den Glutäen. Die Hände sind außerordentlich groß und kolbig gestaltet, die Greifbewegungen langsam und ungeschickt, die einzelnen Fingerbewegungen langsam und schwerfällig, die grobe Kraft ist gut, in keiner Muskelgruppe kann man von einer Herabsetzung der Kraftleistung sprechen. Das Gehen ist von einer eigentümlichen Gestaltung des Rumpfes begleitet: es kommt zu einer Lordose, zu einem Nachhintenwerfen des Kopfes und besonderer

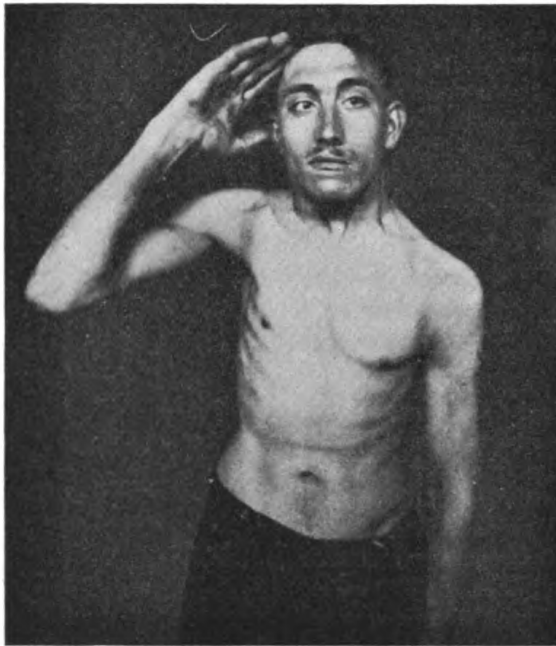


Fig. 1.

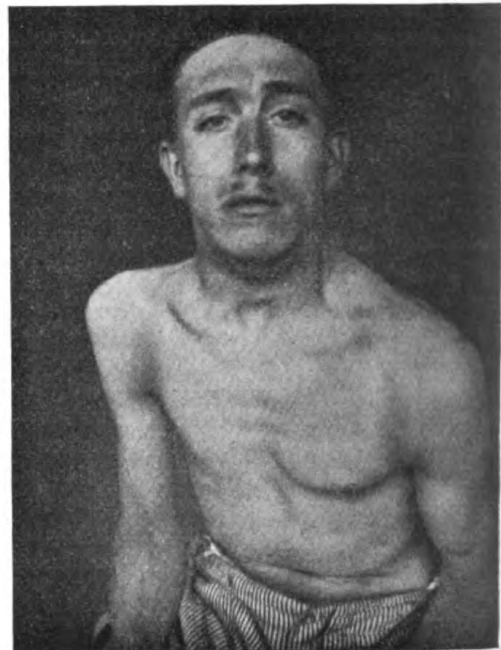


Fig. 2.

Hebung und Senkung des Beckens. Dabei tritt außer der Hebung der Schultern auch eine Mitbewegung in Form einer starken Dorsalflexion der Zehen ein. Diese letztere ist auch im Liegen vorhanden und tritt in der Ruhe auf, begleitet aber auch die Bewegung entfernter Körperteile, wie Faustballen, Öffnen des Mundes.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist gesteigert, die Knie- und Achillesphänomene sind gesteigert, der Zehenreflex ist unbestimmt, aber doch meistens plantar, überhaupt fehlt jedes Zeichen echter Spasmen, sensible Störungen fehlen. Der linke Bulbus steht dem innern Augenwinkel genähert, beim Blick nach links erreicht er den äußern Augenwinkel nicht ganz. In allen seitlichen Endstellungen der Bulbi tritt Nystagmus auf. Bei all diesen Störungen war der Mann doch imstande, selbst Nàharbeit zu leisten und konnte auch sonst mit

Arbeiten außerhalb des Lazarets beschäftigt werden. Seine Intelligenz zeigte keine Störungen. Es ist noch anzuführen, daß der Mann behauptet, daß die jetzige Sprachstörung sich erst während der wenigen Tage, die er Dienst getan hat, so gestaltet hat, wie sie jetzt ist.

Zusammenfassend ist also zu sagen: es handelt sich um einen jetzt 26jährigen Mann, der aus gesunder Familie stammt, und ohne daß eine erkennbare Gelegenheitsursache nachweisbar ist, in frühester Jugend eine Erschwerung der Bewegungen zeigt, so daß er erst spät laufen lernt. Die Angabe, daß die Sprachstörung früher nicht aufgefallen sei und sich erst beim Militär entwickelt habe, muß auf erhebliche Zweifel stoßen. Es wird sich damit verhalten, wie mit der von Anfang an vorhandenen Unbeholfenheit, die erst bei den stärkeren Anforderungen des Militärdienstes auffallender wurde. Die Krankheitserscheinungen sind also in frühester Kindheit erworben oder sie waren angeboren. Das Charakteristische liegt in den ungewollten Muskelbewegungen, die in der Ruhe gering sind, so daß sie bei der Musterung gar nicht aufgefallen zu sein brauchen, die bei gewollten Bewegungen stärker werden, so daß sie störend wirken, die Sprache beeinträchtigen und der Haltung beim Gehen ein eigentümliches Gepräge geben. Die Art der ungewollten Bewegungen, ihr Verlauf, stellt sie den athetotischen am nächsten. Doch ist es nicht ganz leicht, das vorliegende Krankheitsbild zu klassifizieren. Von dem gewöhnlichen Bilde der Diplegia spastico-athetotica unterscheidet es sich außer durch die Art der Entstehung durch die Lokalisation der Bewegungen, durch die Geringfügigkeit derselben, durch das Fehlen der so charakteristischen Finger- und Zehenbewegungen und der Spasmen. Die Betätigung ist nicht in so hohem Grade behindert. Der Athétose double nähert sich das bei diesem Manne vorliegende Leiden am meisten. Doch ist das im ganzen unsymmetrische Verhalten der Bewegungen auffällig, auch handelt es sich nicht allein um Mitbewegungen, sondern auch solche, die in der Ruhe auftreten. Gleich bei der ersten Untersuchung erinnerte die Haltung beim Gehen doch an die Bilder der Dystonia musculorum (Oppenheim) und die Distorsionsneurose (Ziehen). Angedeutet ist die Lordose, bemerkenswert die vorwiegende Beteiligung der Rumpfmuskeln, das Fehlen von echten Spasmen, das Zurücktreten der ungewollten Bewegungen in der Ruhe.

Ich möchte das Leiden hier als eine atypische Form der Athétose double deuten, welches mit den von Lewandowsky beschriebenen Fällen weitgehende Ähnlichkeit aufweist. Die nahe Verwandtschaft dieser Bilder mit den oben erwähnten wird auch durch diesen Fall erwiesen.

Schließlich weist hier das Verhalten des Facialis und des linken Bulbus wohl darauf hin, daß die Grundlage in einer angeborenen oder früh erworbenen cerebralen Veränderung zu suchen ist.

Contracturbildung in gelähmten Muskeln nach Nervenverletzung.¹⁾

Von

M. Lewandowsky.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 14. Mai 1917.)

Der vorgestellte Mann hat im Juli 1916 eine Schußfraktur des Oberarms erlitten. Der Arm lag bis Nov. 1916 in einer Schiene ohne Gipsverband. Nach Abnahme der Schiene und nach Heilung des Oberarmbruches zeigten sich nach Angabe des Mannes die Erscheinungen einer vollkommenen Radialislähmung mit Herabfallen der Hand und entsprechender Fingerhaltung. Es wurde dann eine Radialisschiene angelegt. Während des Gebrauches derselben merkte Pat., daß die Haltung der Hand auch dann, wenn die Schiene abgenommen war, eine andere wurde. Die Stellung besserte sich so, daß Pat. im Februar 1917 die Schiene weglassen konnte, weil die Hand ohne Schiene ebenso und eher noch mehr und bequemer gebrauchsfähig war als mit derselben. In der Tat fällt heute die Hand nicht mehr herunter, sondern sie steht bei wagerecht gehaltenem Arm zu diesem in einem Winkel von etwa 150°. Die Grundglieder der Finger stehen ungefähr in derselben Ebene wie der Handrücken. Die passive Beweglichkeit der Finger ist entsprechend dieser Contracturbildung eingeschränkt. Die Beweglichkeit in allen übrigen Richtungen ist völlig frei. Die Gelenke sind nicht schmerzhaft. Der Daumen zeigt keine Contractur, sondern die auch sonst bei Radialislähmung gewohnte Haltung. Aktiv ist jede Bewegung im Sinne einer Innervation des Radialis unmöglich. Beim Versuche des Faustschlusses legen sich die Mittel- und Endphalangen gegen die in Streckstellung verbleibenden Grundphalangen der Finger; dabei hebt sich auch das Handgelenk noch ein wenig mehr, aber nicht aktiv (vgl. Figur unten). Die elektrische Erregbarkeit in der gesamten Radialismuskulatur ist vollständig erloschen. Ulnaris und Medianus sind völlig frei. Der Puls auf beiden Seiten gleich, keine sonstigen Störungen.

Es hat sich also an Stelle der schlaffen gewöhnlichen Radialislähmung in den Streckmuskeln der Hand und den vom Radialis ver-

¹⁾ Nach einer Demonstration in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. am 13. Mai 1917.

sorgten Streckmuskeln des 2. bis 5. Fingers eine feste Contractur bzw. Retraktion ausgebildet, welche dem Manne dieselben Dienste tut wie die früher von ihm getragene Schiene. Er kann sich in seinem Klempnerberuf mit der gelähmten Hand jetzt ohne Schiene ganz leidlich helfen.

Es ist das bereits der 4. Fall von Contracturbildung trotz totaler und wahrscheinlich bleibender Radialislähmung, den ich zu sehen bekomme. Es ist in diesen Fällen also spontan etwas erreicht, was auch schon chirurgisch durch Raffung der gelähmten Muskeln zu erreichen versucht worden ist. Die wesentliche Ursache der anscheinend spontan eingetretenen Contractur dürfte die durch die Radialisschiene erzwungene Streckhaltung bzw. Verkürzung der Streckmuskulatur sein.



Fig. 1.

Warum diese Contracturbildung nicht in allen Fällen eintritt, ist nicht ersichtlich. Es liegt aber nahe, zu versuchen, ob durch Eingipsen der Hand und der Finger für längere Zeit in übertriebener Streckstellung in unheilbaren Fällen von Radialislähmung nicht immer oder meist eine der Funktion nützliche Contractur zu erreichen sein würde, welche das Tragen von Schienen in einer Anzahl von Fällen überflüssig machen würde.

Auch in anderen Nervengebieten haben gelähmte Muskeln manchmal eine Neigung zur Contracturbildung. In Frankreich hat de Massary¹⁾ einen Fall veröffentlicht, in welchem bei Ulnarislähmung keine Klauenhand, sondern eine Beugung der beiden letzten Finger in allen Gelenken zur Erscheinung kam. Er bezieht das auf Reizung des Flexor profundus. Ich habe 3 solche Fälle gesehen. Besonders bemerkenswert

¹⁾ Rev. neur. 33 (I), 135. 1916.

war der eine von ihnen, in welchem die Contractur des 4. und 5. Fingers noch nicht fest war. Die spontan ganz fest in die Hohlhand eingeschlagenen, in allen Gelenken gebeugten beiden letzten Finger ließen sich mit nur geringer Kraftaufwendung in völlige Streckstellung, sogar Überstreckung bringen, schnellten aber, losgelassen, wie durch Zug eines festen Gummibandes sofort wieder in die Beugstellung zurück. Es scheint also der Ausbildung der Retraktion hier ein Zustand von Verkürzung vorauszugehen, der wohl durch eine veränderte Elastizität der Muskulatur zu erklären ist. Auch in meinen Ulnarisfällen bestanden übrigens im ganzen Ulnarisgebiet schwerste qualitative und quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Irgendwelche Schienen oder dergleichen hatten nicht eingewirkt, so daß die Ursache dieser dem gewöhnlichen Verhalten gelähmter Muskeln entgegengesetzten Neigung zur Contracturbildung zunächst nicht aufgeklärt werden kann. André Thomas¹⁾ hat auch eine Contractur im Medianusgebiet nach Verletzung des Medianus beobachtet. In seinen Fällen war die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ vermindert und auch die willkürliche Kontraktion der Medianusmuskeln erhalten. Auch in dem erwähnten Ulnarisfall von de Massary waren die Störungen der elektrischen Erregbarkeit keine sehr schweren, während diese in allen den Fällen, die ich gesehen habe, sowohl von Radialis- wie Ulnariscontractur nach Verletzung ganz oder fast ganz aufgehoben war.

¹⁾ Rev. neur. **33** (II, 83. 1916.

Entoptische Wahrnehmung des retinalen Pigmentepithels im Migräneanfall?

Von

Priv.-Doz. Dr. H. Klien (Leipzig).

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 7. März 1917.)

Die bei Migräneanfällen vorkommenden Sehstörungen und subjektiven Lichterscheinungen sind sehr vielgestaltiger Art und vielfach bisher nicht einwandfrei erklärbar. Am einfachsten liegt die Sache bei dem hemiopischen Flimmerskotom. Aus seiner Anordnung schließen wir auf eine Affektion suprachiasmatischer Bahnen oder der Sehzentren und diese Annahme wird dadurch bekräftigt, daß wir Flimmerskotome ganz der gleichen Art auch bei organischen Hirnkrankheiten mit Beteiligung dieser Bahnen resp. Zentren beobachten. Infolge dieser Tatsachen ist man leicht geneigt, viele andere bei Migräne auftretende subjektive Gesichterscheinungen, sofern ihre Ausbreitung nicht mit einer zentralen Lokalisation unvereinbar ist, auf rein zentrale Reizungen zurückzuführen (doppelseitige Amblyopie, Funkensehen auf beiden Augen usw.). Wenn die Erscheinungen nur auf einem Auge wahrgenommen werden, so denkt man, da ja die Migräne im allgemeinen als eine zentralnervöse Erkrankung aufgefaßt wird, in erster Linie an eine Reizung des Sehnerven, zumal man ja gelegentlich auch bei Affektionen des Opticus, z. B. beiluetischer Basalmeningitis, migräneartige Anfälle mit subjektiven optischen Symptomen auf einem Auge beobachtet. Erst in letzter Linie denkt man bei den subjektiven Lichterscheinungen des Migräneanfalls an eine Entstehung derselben durch Vorgänge im Auge selbst. Nachdem neuerdings Hans Curschmann⁴⁾ die große Häufigkeit peripherer Symptome bei der Migräne hervorgehoben hat, ist die Möglichkeit der Entstehung subjektiver Lichterscheinungen durch Vorgänge im Auge selbst bei Migräneanfällen ganz besonders zu beachten.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall von Migräne zu beobachten, bei dem während der Anfälle häufig ein optisches Phänomen auftrat, das nicht anders als durch pathologische Vorgänge im Auge selbst erklärt werden kann.

Frau L. M., 51 Jahre alt, trat am 18. XII. 1912 in meine Behandlung wegen seit Jahren bestehender Migräneanfälle. Der Vater litt an Kopfschmerzanfällen, denen Augenflimmern vorausging. Ein Bruder leidet ebenfalls an Anfällen von heftigem Kopfschmerz mit vorhergehendem Flimmern vor den Augen. Anfangs bestanden auch bei der Patientin Anfälle von Flimmern vor den Augen, dem heftiger Kopfschmerz folgte. Der Kopfschmerz war dabei im Hinterkopf und in den Augenhöhlen lokalisiert. Gegen Ende des Anfalls stellte sich häufig Übelkeit, manchmal auch Erbrechen ein. Kurz vor Eintritt in die Behandlung hatte Pat. einen Anfall, bei dem plötzlich das Sehen ganz unscharf wurde: „Es lag vor den Augen wie ein Nebel, in welchem ein fortgesetztes Wogen, Wallen und Flimmern stattfand“; außerdem sah sie vor den Augen ein das ganze Gesichtsfeld durchziehendes aus gleichseitigen Sechsecken zusammengesetztes Maschenwerk. Dieses hexagonale Netzwerk wanderte mit den Augenbewegungen. Diese Erscheinung hielt ungefähr $\frac{1}{2}$ Minute an und ängstigte die Pat. sehr. Außerdem traten öfters Schwindelanfälle auf. Die Untersuchung ergab keine Anzeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems. An den Gefäßen war eine gewisse Sklerose festzustellen. Der Blutdruck betrug 150 mm. Urin ohne pathologischen Befund.

9. IV. 1913. Unter Behandlung sind die Anfälle seltener geworden. Ein Maschenwerk der oben beschriebenen Art hat Pat. nicht wieder gesehen. Die Anfälle sind jetzt etwas anderer Art: sie beginnen meist mit dem Auftreten schwarzer und dunkler Flecken vor den Augen; häufig zeigt sich auch eine feurige Zickzackfigur vor dem rechten Auge; dann folgt heftiger Schmerz in der rechten Augenhöhle; zugleich soll sich die rechte Pupille stark erweitern. Dann folgt allgemeiner Kopfschmerz.

VI. 1913. Anfälle häufiger; manchmal jeden zweiten Tag. Gestern Anfall von starkem Drehschwindel. Bewußtlos hingefallen. Danach sei die rechte Gesichtseite geschwollen gewesen und der Mund habe schief gestanden. Beide Pupillen seien auffällig eng gewesen. Noch bei der Untersuchung hatte Pat. das Gefühl, als wenn die rechte Gesichtshälfte größer wäre. Keinerlei paretische Erscheinungen an Gesicht oder Extremitäten festzustellen.

2. XII. 1913. Anfälle jetzt selten. Vor einigen Tagen aber ein schwerer Anfall, im Anschluß an welchen ein Zustand eintrat, in welchem Pat. „wie blind“ war. Sie habe nichts richtig sehen können; alles habe vor den Augen gewallt und gewogt und dabei habe sie wieder zeitweise das aus Sechsecken zusammengesetzte Muster gesehen, diesmal aber in viel kleineren Dimensionen als früher.

IV. 1916. Nach einer „Influenza“ starke Verschlimmerung der Kopfschmerzanfälle. Mehrfach dabei Taubheitsempfindung in der l. Hand und l. Gesichtshälfte. Dabei Brechreiz und mehrfach Erbrechen. Meist dabei starke Kongestion zum Kopf. Mehrfach sei bei diesen Anfällen die Oberlippe der linken Seite dick geworden. Es habe sich dabei um eine sichtbare, auch von der Umgebung wahrgenommene Schwellung gehandelt, die meist ungefähr eine halbe Stunde angehalten habe.

22. XI. 1916. Kopfschmerzanfälle seltener; jetzt sei aber mit den Kopfschmerzen und manchmal auch ohne dieselben häufig die Erscheinung des sechseckigen Maschenwerks aufgetreten. Manchmal habe dieselbe bis zu einer Viertelstunde angehalten, um dann ganz plötzlich zu verschwinden. Die Sechsecke seien scharf zu sehen, im übrigen sehe sie aber dabei unscharf und es sei ein beständiges Wallen und Wogen vor den Augen. Im Dunklen besinne sie sich nicht das Maschenwerk gesehen zu haben. Wenn die Erscheinung des Netzwerkes geschwunden sei, könne sie dieselbe oft noch eine Zeitlang durch

Zwinkern oder durch Bücken vorübergehend hervorrufen. Die Sechsecke sollen jetzt viel kleiner erscheinen als früher. Während der Konsultation bekommt Pat. einen Anfall mit der Erscheinung des Maschenwerks. Bei Vorhalten einer weißen Fläche in verschiedenen Entfernungen wird das Maschenwerk nicht auf diese Fläche projiziert, sondern Pat. gibt an, daß es immer in einer bestimmten Entfernung vor dem Auge schwebte wie ein äußerst feiner Tüllschleier, durch den sie hindurchsehe. Die Sechsecke seien so klein, daß man sie nicht aufzeichnen könne. Aufgefordert, ein Stück Papier in der Entfernung vor Augen zu halten, in welcher ihr das Maschenwerk erscheine, hält die stark myopische Patientin dieses Papier etwa 9—10 cm vor die Hornhaut. Innerhalb einer auf diesem Papier abgestochenen Distanz von 2 mm will sie dann schätzungsweise 8—10 Sechsecke hintereinander sehen. Die Höhe eines solchen Sechseckes würde dann, wenn wir die Entfernung des Papiers vom Knotenpunkt = 10 cm setzen, einem Sehwinkel von rund $7-8\frac{1}{2}'$ entsprechen.

13. I. 1917. Die Kopfschmerzen sind jetzt selten. Im Dunklen sieht Pat. öfters ein feuriges Leuchten, auch ohne Kopfschmerzen. Öfters treten jetzt anfallsweise Schmerzen in den Zehen des rechten Fußes auf, die auf Pyramidon prompt schwinden. Die Zehen sollen dabei blaurot und gedunsen aussehen. Blutdruck: systolisch 220, diastolisch 115. Der Urin enthält kleine Mengen Eiweiß.

Aus dem Untersuchungsbefund geht zweifellos hervor, daß bei der Patientin eine Arteriosklerose und speziell eine fortgeschrittene vasculäre Nierensklerose besteht. Ob die Migräneanfälle als symptomatische, als Vorläufererscheinung dieser Erkrankung oder als genuine — wofür die Heredität angeführt werden kann — anzusehen sind, ist nicht zu entscheiden und kommt für unsern Gesichtspunkt nicht in Betracht.

Wie läßt sich nun der subjektive Gesichtseindruck des das ganze Gesichtsfeld durchziehenden hexagonalen Maschenwerks erklären? Dieses Phänomen ist eine von Ophthalmologen und Physiologen verschiedentlich beobachtete Erscheinung, die teils durch bestimmte Belichtungsbedingungen oder auch durch Druck auf den Bulbus experimentell gesetzmäßig hervorgerufen werden konnte, teils unter bestimmten Belichtungsverhältnissen zufällig von ihnen wahrgenommen wurde [Purkinje*), König¹³⁾, Charpentier³⁾, Wolffberg²⁵⁾].

Eine Einigkeit über die Deutung des Phänomens besteht nicht. König sagt, daß man zwar natürlich zuerst an eine entoptische Wahrnehmung des Pigmentepithels denken müsse, daß aber in seinem Falle eine solche Deutung unbedingt abzulehnen sei, weil die scheinbare Größe der Sechsecke in Widerspruch zu der nach den physikalischen Projektionsgesetzen den Pigmentepithelien entsprechenden Bildgröße stünde. König schätzte die scheinbare Größe der Sechsecke auf ca. 1° Sehwinkel, während die projizierten Epithelien nur in einem Sehwinkel von $5'$ erscheinen könnten. Eine Erklärung wagt er nicht zu geben. Charpentier glaubte in den Sechsecken das Zapfenmosaik vor sich zu haben. Wolffberg weist diese Auffassung Charpentiers zurück

*) Nach Lohmann¹⁷⁾.

und bezieht die entoptisch wahrgenommene hexagonale Figur mit Entschiedenheit auf das Pigmentepithel.

Ehe wir zu dem Versuch übergehen, das Phänomen zu erklären, ist die Frage aufzuwerfen, ob es sich dabei nicht etwa bloß um eine rein psychische Erscheinung, um eine Art Sinnestäuschung handelt. Gegen eine solche Deutung ist zunächst geltend zu machen, daß die verschiedenen Beobachter, die das Phänomen größtenteils unabhängig voneinander entdeckten, das Maschenwerk immer in gleicher Form*), wenn auch in verschiedenen Dimensionen, sahen. In meinem Falle ist eine vor der Wahrnehmung vorhandene Kenntnis des Phänomens absolut ausgeschlossen**). Auch war es mir selbst, als die Patientin zuerst von ihrer Wahrnehmung berichtete und mir das Maschenwerk aufzeichnete, völlig unbekannt, so daß irgendwelches Hineininterpretieren ausgeschlossen ist. Dazu kommt, daß es sich bei den bisher in der Literatur niedergelegten Fällen durchaus um geübte Beobachter handelt und daß das Phänomen von verschiedenen dieser Beobachter jederzeit durch bestimmte Manipulationen experimentell in gleicher Weise hervorgerufen werden konnte. Bei Wolffbergs Versuchen schwebte im Anfang immer das entoptische Bild der dem Pigmentepithel ja sehr naheliegenden Fovea-Zapfen „wie ein Schleier vor den Sechsecken“, und erst durch die Art der Bewegung der vor das Auge gehaltenen gespreizten Finger gelang es, bald das eine, bald das andere Bild deutlich zu machen. Unter diesen Umständen ist es doch durchaus unwahrscheinlich, daß von den beiden konkurrierenden Gesichtseindrücken der eine eine entoptische Erscheinung, der andere eine Sinnestäuschung vor. Die Deutung des hexagonalen Maschenwerks als einfach phantastische Gesichtsvorstellung ist also aus verschiedenen triftigen Gründen mit Entschiedenheit abzulehnen.

Unter den anatomischen Gebilden des Auges gibt es drei Epithelschichten, welche mikroskopisch das Bild eines polygonalen, vorwiegend hexagonalen Maschenwerks bieten: das Epithel der Descemetschen Membran, das Epithel der vorderen Linsenkapsel und das Pigmentepithel der Retina. Das Zapfenmosaik der Fovea centralis, das von Charpentier zur Erklärung der hexagonalen Figur herangezogen wird, bietet ein ganz anderes Bild: es hat ein chagriniertes Muster leichtgeschwungener Linien [Czermak⁵), Exner⁹), Wolffberg²⁵), Fortin¹⁹) u. a.]. Auch die Membrana limitans interna und externa kommen

*) Daß manchmal in den Sechsecken ein mehr oder weniger exzentrisch gelegener Punkt wahrgenommen wurde (z. B. von König), kann als wesentlicher Formunterschied nicht gelten, da dieser Punkt wohl leicht der Beobachtung entgehen kann, zumal bei Wahrnehmung der Figur in sehr kleinen Dimensionen.

**) Die Patientin gehörte den einfachen Bevölkerungsschichten an.

ihrem Aussehen nach nicht in Frage. Eben sowenig bilden die Capillarnetze, die gelegentlich zur Erklärung herangezogen worden sind, regelmäßige Sechsecke. Das Epithel der Descemetschen Membran bildet zwar ein polygonales Netzwerk mit Vorwiegen der Sechsecke, doch ist das Bild ein sehr unregelmäßiges: die Seiten sind sehr ungleich und es finden sich viele Vier-, Fünf- und Achtecke dabei (Virchow²⁴). Ähnliches gilt vom Epithel der vorderen Linsenkapsel. Dagegen ist die hexagonale Figur des Pigmentepithels eine sehr regelmäßige: nach Greef¹²) ist sie überhaupt die regelmäßigste Figur, die bei höheren Wirbeltieren zur Beobachtung kommt; und von ganz besonderer Regelmäßigkeit sind diese Sechsecke wieder in der Region der Fovea centralis.

Gegen die Deutung des Maschenwerks als entoptische Wahrnehmung des Epithels der Descemetschen Membran oder der Linsenkapsel spricht außer der Unregelmäßigkeit dieser Gebilde die Tatsache, daß die entoptisch wahrgenommenen Sechsecke sowohl den verschiedenen Beobachtern als auch meistens dem gleichen Beobachter bei verschiedenen Wahrnehmungen in sehr verschiedener Größe erschienen sind (s. unten). Bei einfacher Projektion eines auf die Retina fallenden Schattenbildes dieser Zellen wäre dies völlig unverständlich.

Bei König erschienen allerdings die Sechsecke stets unter einem Sehwinkel von schätzungsweise 1° . Rechnet man den Durchmesser der Linsenkapselepithelien zu 20μ , die Entfernung des Epithels vom Knotenpunkt rund $3,62\text{ mm}^*)$, so ergäbe sich eine Winkelgröße von etwa $19'$. Der Sehwinkel der Epithelien der Descemetschen Membran wäre natürlich noch kleiner.

Wolffberg, der sich am eingehendsten mit der Deutung des hexagonalen Maschenwerks beschäftigt hat, ist zu dem Schluß gekommen, daß es sich dabei um eine entoptische Wahrnehmung des Pigmentepithels handeln müsse. Dieser Auffassung stehen allerdings zunächst zwei sehr erhebliche Bedenken entgegen: 1. Stehen die wahrgenommenen Sechsecke vielfach in einem großen Mißverhältnis zu der Bildgröße, wie sie bei Projektion nach den physikalischen Gesetzen erwartet werden müßte, und 2. erscheint es zunächst durchaus rätselhaft, durch welchen Mechanismus es zur Wahrnehmung der hinter der perzipierenden Netzhautschicht gelegenen Pigmentepithelschicht kommen kann. Die Entstehung eines Schattenbildes ist ja hier unmöglich.

Betreffs des ersten Punktes ist zunächst hervorzuheben, daß in meinem Falle, als eine genaue Ausmessung möglich war, die wahrgenommene Bildgröße in keinem allzu großen Widerspruch zu der nach den Projektionsgesetzen zu erwartenden Bildgröße stand. Es ergab sich, wie erwähnt, ein Sehwinkel von ca. $7-8\frac{1}{2}'$. Helmholtz²⁵)) berechnete den Sehwinkel, unter dem die Pigmentepithelien erscheinen

*) Entfernung der vorderen Linsenfläche vom Knotenpunkt = $3,6398\text{ mm}$, Dicke der Linsenkapsel = $0,015\text{ mm}$.

**) Nach König¹³).

müßten, auf ca. 5'. Nimmt man den Epitheldurchmesser — wie öfters angegeben — zu 18μ , so ergibt sich bei einer Entfernung der Netzhaut vom Knotenpunkt = ca. 15,5 mm *) eine Winkelgröße von 4'. Nimmt man den Durchmesser der Epithelzellen zu 12μ , wie ihn Greef¹²⁾ für die Foveagegend angibt, so beträgt die Winkelgröße rund $2\frac{2}{3}'$. Das Mißverhältnis wäre hier also kein sehr großes. Es ist aber hervorzuheben, daß die Patientin auf das bestimmteste angab, zu anderen Zeiten das Maschenwerk in wesentlich größeren Dimensionen gesehen zu haben.

Einen solchen Wechsel in der Größe des entoptisch wahrgenommenen Netzwerkes beobachtete auch Wolffberg bei seinen Experimenten. Bei Projektion auf eine 6 m entfernte Fläche schwankte die Größe der Sechsecke zwischen 2 und 10 cm (= Sehwinkel zwischen rund 57 und $11\frac{1}{2}'$). Diese Differenzen der Dimension können aber nicht als Beweis gegen die Auffassung des gesehenen Maschenwerks als entoptische Wahrnehmung des Pigmentepithels betrachtet werden, und zwar deshalb nicht, weil solche Differenz und solche Disproportionalität auch bei der sichergestellten entoptischen Wahrnehmung gewisser anderer anatomischer Gebilde beobachtet wird: nämlich bei der entoptischen Wahrnehmung der in den Retina- und Chorioidealcapillaren kreisenden Blutkörperchen und der Foveazapfen. Schon Laiblin¹⁵⁾, der unter Vierordts Leitung die entoptische Wahrnehmung der in den Retina- und Chorioidealgefäßen kreisenden Blutkörperchen studierte, weist darauf hin, daß die Blutkörperchen der verschiedenen Netzhautschichten in so sehr verschiedenen Größen wahrgenommen werden, daß sich diese Unterschiede bei der geringen Distanz dieser Schichten aus den Brechungsgesetzen nicht erklären lassen. Er kommt zu dem Schlusse, daß „die einzelnen Schichten der Retina mit einem sehr verschiedenen Raumsinne begabt sind“. Auch Wolffberg denkt an die Möglichkeit, daß bei Reizen der hier in Frage kommenden Art (s. unten) Ausnahmen von dem Gesetz der primitiven Raumanschauung stattfinden.

Eine Erklärung dieser Abweichung von den Projektionsgesetzen soll erst später zu geben versucht werden; vorher muß die Frage erörtert werden, durch welchen Mechanismus es möglich sein kann, daß die hinter den perzipierenden Netzhautelementen gelegene Pigmentepithelschicht überhaupt zur Wahrnehmung kommen kann.

Daß anatomische Gebilde, welche hinter der Schicht der Stäbchen und Zapfen liegen, unter Umständen entoptisch wahrgenommen werden können, ist des öfteren beschrieben worden. Heinrich Müller¹⁹⁾, Vierordt²³⁾, Laiblin¹⁵⁾, Zehender²⁷⁾ beschrieben die Wahrnehmung

*) Nach Landolt¹⁶⁾.

der in den Chorioidealgefäßen zirkulierenden Blutkörperchen. Meist wird eine nähere Erklärung des dabei in Frage kommenden Mechanismus nicht versucht. Zehender versucht eine Erklärung zu geben: Er weist darauf hin, daß er auch bei Abschluß jeden Lichteinfalls die Zirkulation in den Chorioidealgefäßen gesehen haben will und denkt an die Möglichkeit einer objektiven Lichtentwicklung in den Regionen hinter der perzipierenden Schicht durch metabolische Vorgänge. Selbst wenn eine solche Entwicklung objektiven Lichtes stattfände, bliebe es aber doch schwer verständlich, wie sie, zumal sie doch nur sehr gering sein kann, durch das lichtabsorbierende Pigmentepithel hindurch wahrgenommen werden könnte. Spätere Beobachter dieser Phänomene sind nicht zu eindeutigen Resultaten gekommen und man hat zum Teil sogar wieder die auf die Chorioidealgefäße bezogenen Capillarströmungen auf verschiedene Schichten der Netzhautgefäße bezogen (Abelsdorf und Nagel¹⁾). Leichter verständlich wäre die Wahrnehmung der chorioidealen Zirkulation, wenn den Pigmentepithelien selbst die Fähigkeit zukäme, Lichteindrücke zu übermitteln, wie dies von manchen Seiten angenommen wurde, und wie es auch von Garten¹¹⁾ nicht als völlig unmöglich, wenn auch — wenigstens für Säugetiere — als sehr unwahrscheinlich hingestellt wird. Wenn es wirklich in der von Zehender angenommenen Weise zu einer Entwicklung objektiven Lichtes hinter der Netzhaut kommen könnte, wäre dann eine Wahrnehmung der Chorioidealzirkulation durch Vermittlung der Pigmentepithelien vielleicht denkbar. Da aber, wie gesagt, die Annahme einer solchen Epithelfunktion mindestens beim Menschen höchst unwahrscheinlich ist, so ist von einer solchen Erklärung abzusehen, wenn sich eine andere findet.

Wolffberg geht zur Erklärung der entoptischen Wahrnehmung des Pigmentepithels davon aus, daß bei Belichtung und Beschattung des Auges ein Wandern der Fuscinnadeln aus dem Körper der Epithelzellen in die zwischen Stäbchen und Zapfen hineinragenden Fortsätze und zurück stattfindet. Er nimmt an, daß durch die wandernden Fuscinnadeln die Sehelemente direkt mechanisch gereizt werden, so daß es durch inadäquaten Reiz zu Lichtempfindung komme. Um die Wahrnehmung der Sechsecke erklären zu können, glaubt Wolffberg dann die Hypothese machen zu müssen, daß die Stäbchen und Zapfen zu Sechsecken angeordnet sein müßten, die den Grenzen der Epithelien entsprechen. Die zwischen den Epithelien gelegenen Kittleisten kämen dann als etwas Negatives ebenso zur Perzeption wie der blinde Fleck, der in diesen Fällen auch wahrgenommen werde.

Gewisse Bedenken sind zunächst gegen die Wolffbergsche Erklärung insofern geltend zu machen, als das Wandern der Fuscinnadeln für die höheren Säuger, speziell für den Menschen, bisher nicht mit

Sicherheit nachgewiesen werden konnte. In diesem Sinne spricht sich Nagel²¹⁾ aus und Garten¹¹⁾ bemerkt, daß der Nachweis starker phototroper Pigmentepithelreaktion beim Menschen noch nicht gelungen sei; dagegen will Kühn¹⁴⁾ sie beim Menschen und Affen sicher beobachtet haben. Daß ein bei den verschiedensten Tierarten so vielfach beobachteter und bei manchen Tieren außerordentlich lebhafter Vorgang in der aus ganz analogen Elementen aufgebauten Netzhaut des Menschen gar nicht stattfindet, ist doch bis zum Beweis des Gegenteils nicht sehr wahrscheinlich. Bei den bisherigen meist negativen Ergebnissen ist aber natürlich anzunehmen, daß dieser Vorgang beim Menschen nur in sehr geringem Maße stattfinden kann. Es ist aber sehr wohl denkbar, daß schon sehr geringfügige Vorgänge dieser Art genügen können, um unter Umständen zu einer inadäquaten Reizung der Sehelemente zu führen. Es könnten aber auch andere Vorgänge in den Pigmentepithelien sein, die zu einer solchen inadäquaten Reizung führen. Garten hält es für wahrscheinlich, daß die Pigmentepithelien die Aufgabe haben, den Sehpurpur zu regenerieren resp. überhaupt alle für die Funktion der Stäbchen und Zapfen nötigen Stoffe zu liefern. Es wäre wohl denkbar, daß durch Energieen, die bei solchen chemischen Prozessen frei werden, die Sehzellen in inadäquater Weise gereizt werden können. Wenn die Sehelemente in ähnlichem Grade empfindlich wären, wie die Riechepithelien, so könnte — wie Garten hervorhebt — schon die geringste Zersetzung des Fuscins genügen, um auf diesem Wege eine optische Empfindung auszulösen. Um die Wahrnehmung des aus schmalen Linien zusammengesetzten Maschenwerks zu erklären, bedarf es aber meines Erachtens noch einer besonderen Annahme. Die Wolffbergsche Hypothese einer Anordnung der Sehelemente in den Pigmentzellen entsprechenden sechseckigen Gruppen scheint mir hierfür eine genügende Erklärung nicht zu geben und findet überdies keine Stütze im anatomischen Befund. Um sich ein Bild von der Wahrnehmungsmöglichkeit der Pigmentepithelkonstrukturen zu machen, muß man sich zunächst vergegenwärtigen, wie viele Zapfen etwa der Flächenausdehnung einer Pigmentepithelzelle entsprechen. Die Größe des Zapfendurchschnitts in der Fovea wird von den verschiedenen Autoren in Werten zwischen $1,5$ — $3,5 \mu$ angegeben. Nach Greef¹²⁾ beträgt der Durchmesser in frischem Zustande ca. $2,5 \mu$. Nach Greef liegen die Zapfen in der Fovea so dicht aneinander gepreßt, daß sie ihre Kreisform verlieren und mehr und mehr im Durchschnitt die Gestalt aneinanderliegender Sechsecke annehmen. Die Pigmentepithelien der Macula lutea sind nach Greef schmal und hoch, ihre Fortsätze ragen tiefer zwischen die Zapfen hinein und sind inniger mit ihnen verbunden. Die Breite der Epithelien soll hier 12μ betragen. In der beigegebenen Figur sind die Sechsecke der Zapfen und Epithelien

nach diesen Größenverhältnissen ineinander gezeichnet*). Aus der Figur ist ohne weiteres ersichtlich, daß, wenn jedem Zapfen nur ein einheitliches Lokalzeichen zukommt, die Epithelzellen zwar isoliert, aber nur in ganz unregelmäßig begrenzten dicklinigen Figuren wahrgenommen werden können. In dem entoptisch wahrgenommenen Netzwerk erscheinen sie aber als scharf gezeichnete feinlinige gleichseitige Sechsecke. Zur Erklärung dafür ist meines Erachtens die Annahme erforderlich, daß jedem Zapfen eine Anzahl differenter Lokalzeichen zukommt. Das ist sehr wohl denkbar. Wenn es auch bei Reizung durch einfallendes Licht infolge der Streuung im Zapfeninnenglied zu einer isolierten Reizung einzelner Zapfenstellen nicht kommen kann, so wäre doch eine solche Reizung distinkter Zapfenstellen bei der direkten inadäquaten Reizung durch den oben beschriebenen Mechanismus sehr wohl möglich. Zu einer solchen Annahme differenter Lokalzeichen im Bereich des einzelnen Zapfens kam auch Nuel²¹⁾ auf Grund seiner Experimente über die entoptische Wahrnehmung der Foveazapfen. Seiner Ansicht nach muß die einem Zapfen entsprechende Netzhautfläche noch eine auf 12—20 Lokalzeichen differenzierte Empfindlichkeit haben. Zu einem gleichen Ergebnis soll auch Wülffing²⁶⁾ auf Grund von Experimenten gekommen sein.

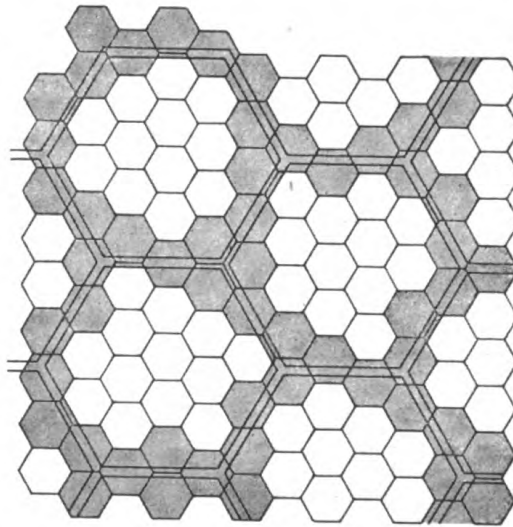


Fig. 1.

Bei einer solchen Erklärung der entoptischen Wahrnehmung des Pigmentepithels bestünde auch vielleicht die Möglichkeit einer Erklärung der früher besprochenen seltsamen Tatsache, daß das hexagonale Maschenwerk nicht in der nach den Projektionsgesetzen des Auges zu erwartenden Größe erscheint und daß es trotz anscheinend ganz ähnlicher Bedingungen von verschiedenen Beobachtern und von den gleichen Beobachtern in verschiedenen Fällen in sehr ver-

*) Einem kreisförmigen Zapfenquerschnitt von $2,5 \mu$ Durchmesser entspricht dem Flächeninhalt nach ein Sechseck von $1,374 \mu$ Seitenlänge. Die Seite der Epithelzelle ist entsprechend einem großen Durchmesser von 12μ mit 6μ eingezeichnet. Bezieht man die von Greef angegebene Breite der Epithel-Sechsecke auf den kleinen Durchmesser, so würden natürlich etwas mehr Zapfen auf eine Epithelzelle fallen. (In der Reproduktion ist die Figur nochmals auf über die Hälfte verkleinert.)

schiedenen Dimensionen gesehen wurde. Man könnte daran denken, daß eine verschiedene Pigmentstellung, vor allem auch ein verschiedener Grad der Zapfenkontraktion von Einfluß auf die Lokalisation der durch inadäquate Reize ausgelösten Empfindungen sein könnte, da ja durch beide Momente bewirkt wird, daß durch die Vorgänge im Pigmentepithel verschiedene Stellen der Zapfenoberfläche gereizt werden. Man könnte hier noch die Frage aufwerfen, warum denn, wenn die eben besprochene Erklärung zutreffend ist, die entoptische Wahrnehmung des Pigmentepithels nur durch eine mäßig schnell intermittierende Belichtung oder evtl. durch Druck auf den Augapfel ausgelöst werden kann und nicht auch bei dem gewöhnlichen Wechsel in der Belichtung zustande kommt. Dazu ist zu bemerken, daß es sich im letzteren Falle um gewohnte (jedem Belichtungswechsel angepaßte) und daher schwächer wirkende Reize handelt, während die intermittierende Belichtung und der Druck auf den Bulbus*) atypische und intensivere Veränderungen in den Pigmentzellen und damit ungewohnte und infolgedessen stärker wirkende Reize hervorzurufen imstande ist.

Ich verhehle mir nicht, daß gegen die hier gegebene Deutung gewichtige Einwände**) bestehen, doch sehe ich zunächst keine andere, sofern man nicht auf rein psychische Faktoren zurückgreifen will, wogegen aber die im Anfang angeführten sehr triftigen Gründe sprechen.

Wie läßt sich nun das Auftreten der hexagonalen Figur im Migräneanfall erklären? Die Wirkung einer intermittierenden Belichtung, wie bei der experimentellen Erzeugung des Phänomens, kommt hier ja nicht in Frage, da die Erscheinung ganz plötzlich, ohne Änderung der Belichtungsbedingungen, auftritt und verschwindet. Dagegen könnte eine plötzliche Druckschwankung im Bulbus, ebenso eine vasomotorische Störung im Bereich der Netzhaut- und Chorioidealgefäße als Erklärung herangezogen werden, zumal bei der Patientin

*) Man kann sich leicht vorstellen, daß bei einer verschiedenen Kompressibilität der Zapfen und der Pigmentzellen durch Druck auf den Bulbus atypische Verschiebungen der Pigmentnadeln, Verschiebungen der Zapfenoberfläche gegen die Oberfläche der Pigmentfortsätze und andere Reizungen der Zapfenoberfläche zustande kommen können.

**) Vor allem ist der Nachweis stärkerer Veränderungen im Pigmentepithel unter dem Einfluß von Lichtreizen beim höheren Säuger bisher nicht mit aller Sicherheit gelungen. Und dasselbe gilt von der Zapfenkontraktion. Es bestehen aber doch — wie oben begründet — recht beträchtliche Indizien für das Vorhandensein — wenn auch vielleicht geringgradiger — Vorgänge ähnlicher Art beim Menschen†). Vielleicht kann man in dem Umstand, daß wir die entoptische Wahrnehmung des Pigmentepithels bisher nur aus der Annahme derartiger Vorgänge erklären können, ein neues Indizium für ihre Existenz erblicken.

†) Diesen Schluß zieht auch Engelmann⁸⁾, S. 506.

das Phänomen bisweilen auch außerhalb eines ausgesprochenen Migräneanfalls bei bloßer Kongestion auftrat und bisweilen, wenn es geschwunden war, durch Bücken und auch durch Augenzwinkern wieder hervorgerufen werden konnte. Es ist aber auch noch an eine andere Erklärungsmöglichkeit zu denken: Engelmann⁸⁾ hat nachgewiesen, daß die phototrope Epithelreaktion unter dem Einfluß zentralnervöser Erregungen stattfindet oder wenigstens stattfinden kann und daß diese Erregungen durch „retinomotorische“, im Opticus verlaufende Fasern vermittelt werden. Er zeigte ferner, daß diese Bahnen von verschiedenen Stellen der Körperperipherie aus reflektorisch erregt werden können. Alle diese Feststellungen beziehen sich aber wieder auf niedere Tiere und beim höheren Säuger ist der Nachweis dieser Vorgänge bisher nicht sicher gelungen. Trotzdem können sie natürlich auch beim Menschen in geringerem Grade vorhanden sein. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß die im Opticus verlaufenden, im Mittelhirn entspringenden und frei in der Retina endigenden zentrifugalen Fasern, wie sie bei Vögeln von Ramon y Cajal²²⁾ und Dogiel⁶⁾ gefunden wurden und nach Edinger⁷⁾ bei Kaninchen und Katze sicher nachgewiesen sind, wie sie nach v. Monakow¹⁸⁾ „zweifellos auch beim Menschen in großer Zahl vorhanden“ sind und nach Edinger⁷⁾ und Bernheimer²⁾ auch für den Menschen zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht sind, zentrale Reize vermitteln, welche Plasmabewegungen und chemische Vorgänge in den Zellen der Netzhaut auslösen können*). Selbst wenn ausgesprochene Pigmentwanderung und Zapfenkontraktion beim Menschen wirklich nicht existierte, so dürfte doch anzunehmen sein, daß die modifizierte Funktion des menschlichen Pigmentepithels, auch wenn sie bloß in chemischen Prozessen besteht, durch zentralnervöse Reize beeinflusst werden kann. Es wäre dann denkbar, daß im Migräneanfall durch starke zentrale Reize Veränderungen im Pigmentepithel hervorgerufen werden können, die nach dem besprochenen Mechanismus zu einer inadäquaten Reizung der Sehelemente und damit zur entoptischen Wahrnehmung des Pigmentepithels führen können. Schließlich wäre noch an die Möglichkeit zu denken, ob nicht im Migräneanfall toxische Einflüsse zu Vorgängen im Pigmentepithel führen können, durch welche eine Reizung der Sehelemente bewirkt werden kann. In dieser Beziehung sei erwähnt, daß Engelmann⁸⁾ beim Dunkelfrosch durch Strychnintetanus völlige Licht-

*) Zentrifugale Opticusfasern mit derartiger Funktion müssen ja vorhanden sein, da die Zentren, welche die der Kontrastfunktion zugrunde liegenden Vorgänge leiten, aller Erfahrung nach im Mittelhirn liegen (vgl. Tschermak in den Ergebnissen der Physiologie, S. 778). Bernheimer²⁾ sagt, daß wir über die physiologische Bedeutung der zentrifugalen Opticusfasern bisher nichts wissen.

stellung erzielen konnte und daß nach Calvi*) Holocaineinträufelung Lichtstellung des Pigments bewirken soll. Ähnliche Beobachtungen, z. B. über Wirkung von Ikterus auf die Pigmentepithelien, liegen verschiedentlich vor, sollen aber nach Nagel²⁰⁾ noch nicht als überzeugend gelten können.

Von neurologischem Interesse ist es auf jeden Fall, daß im vorliegenden Fall sicher eine optische Reizungserscheinung des Migräneanfalls durch periphere Vorgänge im Bulbus ausgelöst wird.

Literaturverzeichnis.

1. Abelsdorf und Nagel, Über die Wahrnehmung der Blutbewegung in den Netzhautcapillaren. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane 1904, S. 291.
2. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven. Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde.
3. Charpentier, Compt. rend. 92. 1881. Zitiert nach Lohmann, S. 17.
4. Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1915.
5. Czermak, Entoptische Phänomene. Wiener akad. Sitzungsberichte. Naturwissensch. Klasse 43. 1864. Zitiert nach ¹⁷⁾).
6. Dogiel, Die Retina der Vögel. Archiv f. mikr. Anat 44, 626ff.
7. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900, S. 158, 299.
8. Engelmann, Archiv f. d. ges. Physiol. 35. 1885.
9. Exner, Archiv f. d. ges. Physiol. 1, 379.
10. Fortin, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907, S. 992.
11. Garten, Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilk. 1907, I. Teil, III. Bd.
12. Greef, Graefe-Saemischs Handbuch 1900.
13. König, Archiv f. Ophthalmol. 30, 3. 329.
14. Kühne, Physiologische Optik in Hermanns Handbuch der Physiol. 3.
15. Laiblin, Die Wahrnehmung der Chorioidalgefäße des eigenen Auges. Inaug.-Diss. Tübingen 1856.
16. Landolt, Graefe-Saemischs Handbuch 1903.
17. Lohmann, Entoptische Erscheinungen. Nagels Handbuch der Physiol. Erg.-Bd. 1910.
18. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905, S. 703.
19. Müller, Heinrich, Verhandlungen der physikal.-med. Gesellschaft Würzburg 1855. Zitiert nach ¹⁷⁾).
20. Nagel, in Nagels Handbuch der Physiol. 3. 1904.
21. Nuel, Annales d'occulistique. 1884. Mars.
22. Ramon y Cajal, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1893, S. 399ff.
23. Vierordt, Archiv f. physiol. Heilk. 1856. Zitiert nach ¹⁷⁾).
24. Virchow, Graefe-Saemischs Handbuch 1906, S. 240.
25. Wolffberg, Archiv f. Augenheilk. 16, 1. 1886.
26. Wülffing, Zeitschr. f. Biol. N. F. 11, 199. Zitiert nach ¹⁸⁾).
27. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 33, 73, 112, 293, 339. 1895.

*) Vgl. Nagel¹¹⁾.

Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.

Von
Dr. F. Jahnel.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor:
Geheimrat Prof. Dr. Sioli].)

Mit 2 Tafeln.

(*Eingegangen am 10. März 1917.*)

Im Verlaufe meiner Studien über die Rolle der Syphilisspirochäten bei der Entstehung des Krankheitsprozesses der progressiven Paralyse habe ich mir auch die Aufgabe gestellt, die Lokalisationen der Krankheitserreger im Nervensystem zu studieren. Ich bin dabei von dem Gedanken ausgegangen, daß die Spirochäten in allen Teilen des Nervensystems, die bei der Paralyse erkranken, nachweisbar sein müßten. Da der Nachweis der Spirochäten im Nervensystem außerordentlich schwierig ist und ich mit der Durchforschung der Hirnrinde in erster Linie beschäftigt bin, konnte ich diese Untersuchungen bisher nur in geringem Umfang durchführen. Auch mußte ich mit der Möglichkeit rechnen, daß die Spirochäten ebenso, wie in der Hirnrinde nicht in allen Fällen nachzuweisen seien, und daß sie vielleicht in den übrigen Teilen des Nervensystems, welche in der Regel nicht so sehr von dem paralytischen Krankheitsprozesse ergriffen werden wie die Hirnrinde (namentlich des Stirnhirns) vielleicht noch seltener anzutreffen seien. Trotzdem möchte ich in aller Kürze über einen Spirochätenbefund im Kleinhirn berichten, da meines Wissens Spirochäten im Kleinhirn von Paralytikern noch nicht nachgewiesen sind.

Nach den Untersuchungen von Noguchi, Levaditi, Marie und Bankowski, Marinesco und Minea und meinen eigenen Erfahrungen, findet man die Spirochäten im Stirnhirn am häufigsten und zahlreichsten. Über das Ergebnis meiner Untersuchungen über die Beziehungen der Spirochäten zu der paralytischen Großhirnrindenerkrankung soll an anderer Stelle berichtet werden.

Bekanntlich ist bei der Paralyse regelmäßig, wenn auch meist in geringerem Grade wie das Großhirn, das Kleinhirn erkrankt. A. Meyer hat zuerst gefunden, daß das Kleinhirn an dem paralytischen Krankheitsprozesse teilnimmt. Eine der ersten Entdeckungen Weigerts mit seiner Glimmethode war der Nachweis der Vermehrung der Bergmannschen Fasern, sowie des Auftretens von Fasermassen an der Oberfläche und verschiedenen anderen Teilen der Kleinhirnrinde bei Paralyse.

Dann hat Raেকে den paralytischen Krankheitsprozeß im Kleinhirn an einem größeren Material studiert und dabei gefunden, daß die Molekularschicht am stärksten erkrankt ist, die Körnerschicht mehr fleckweise gelichtet ist, daß die Purkinjezellen meist Veränderungen aufweisen. Die Marksubstanz fand Raেকে am wenigsten von dem Krankheitsprozesse ergriffen. Alzheimer hat diese Angaben bestätigt und darauf hingewiesen, daß die pathologischen Veränderungen in den einzelnen Fällen recht verschieden ausgeprägt sein können, was auch von den exsudativen Prozessen in der Pia und an den Gefäßen gilt. Sträussler hat bei seinen Untersuchungen über die pathologische Histologie der Kleinhirnerkrankung bei der progressiven Paralyse die Entdeckung gemacht, daß sich im Kleinhirn der juvenilen Paralyse häufig zwei- oder mehrkernige Purkinjezellen vorfinden. Diese Angabe hat allgemeine Bestätigung gefunden, wenn es sich auch herausgestellt hat, daß zweikernige Ganglienzellen nicht für juvenile Paralyse und Paralyse überhaupt pathognomonisch sind. Es liegt nicht in meiner Absicht, die pathologische Anatomie der paralytischen Kleinhirnerkrankung ausführlich darzulegen, es sei nur kurz auf die neuesten Bearbeitungen dieses Themas verwiesen (Steinberg, Bielschowsky).

Die Untersuchungen des Kleinhirns auf Spirochäten in Schnittpräparaten gestaltete sich noch viel mühevoller als die des Großhirns, weil es hier noch schwieriger war, die störende Mitimprägation des nervösen Gewebes auszuschalten. Bei der systematischen Untersuchung des Gehirns mit Hilfe der Dunkelfeldmethode habe ich in zwei Fällen, einmal in den Hemisphären, einmal im Wurm des Kleinhirns einzelne Spirochäten gesehen. Jedoch war deren Zahl so klein und die Färbung in diesen Fällen wenig gelungen, so daß ich sie in Schnitten nicht auffinden konnte. Da uns allein Schnittpräparate über die Lagerung der Parasiten im Gewebe Auskunft geben können, habe ich in mehreren Fällen, die mir in bezug auf den Spirochätennachweis aussichtsreich erschienen, Schnittpräparate hergestellt. Mit Ausnahme des unten wiedergegebenen Falles habe ich keine weiteren positiven Befunde erhoben¹⁾. Da die Zahl der von mir bisher untersuchten Fälle zu klein ist, und ich mich bisher mit einzelnen Stichproben begnügt habe, so erscheint es mir nicht berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß die Spirochäten im Kleinhirn sich nur selten vorfinden. Ich bin vielmehr überzeugt, daß bei eingehenden Untersuchungen im Kleinhirn sich noch viel häufiger Spirochäten nachweisen lassen werden. Auch in den beiden erstgenannten Fällen, wo ich die Spirochäten nur im Dunkelfeld gesehen habe, war dieser Befund vollkommen einwandfrei; die Spirochäten zeigten die außerordentlich charakteristische Form. Ihre Be-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist mir der Spirochätennachweis im Kleinhirn in Schnittpräparaten bei einem weiteren Falle geglückt.

weglichkeit jedoch war eine sehr geringe, wie dies bei Leichenmaterial häufig der Fall ist. Ich betone, daß ich eine Fehlerquelle, die bei Dunkelfelduntersuchungen leicht vorkommen kann, vermieden habe. Untersucht man nämlich rasch hintereinander spirochätenreiche Stellen und benutzt man immer zur Entnahme des Materials aus der Hirnrinde die gleichen Instrumente, so kann es geschehen, daß man durch diese Instrumente Spirochäten in ein Präparat hineinbringt, das aus einer spirochätenfreien Stelle entstammt. Ich gebrauche daher immer die Vorsichtsmaßregel, in allen Fällen, in denen es mir auf eine genaue Lokalisation der Parasiten ankommt, die benutzten Instrumente, Pinzette und Schere vor der Untersuchung einer neuen Stelle gründlich zu reinigen.

Ich lasse nun die Krankengeschichte des Falles, bei welchem ich Spirochäten in Schnitten der Kleinhirnrinde gefunden hatte¹⁾, kurz folgen.

Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, bei dem sich über eine frühereluetische Infektion anamnestisch nichts feststellen ließ; jedoch war die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor stark positiv, was sich bei mehreren Untersuchungen ergab. Auch war der Eiweiß- und Zellgehalt der Spinalflüssigkeit vermehrt. Die Erkrankung hatte vor 3 Jahren mit großer Reizbarkeit begonnen, an die sich ein manisches Stadium anschloß, das zur Verbringung des Patienten in die Anstalt Veranlassung gab. Bei der Aufnahme zeigte er differente und lichtstarre Pupillen, verwaschene Sprache und gesteigerte Sehnenreflexe; zeitweise äußerte er Größenideen, behauptete, er wolle dem Oberpräsidenten Preise geben und Mitteilungen aus der Frankfurter Stadtverwaltung machen. Auch werde er jetzt Gymnasialdirektor werden. (Patient ist Oberlehrer.) Er hatte nicht die geringste Krankheitseinsicht und behauptete, seine Krankheit sei ein Irrtum. Allmählich wurde er immer dement und schimpfte sehr viel. Im Januar 1916 ging er körperlich stark zurück und starb am 25. Juni 1916. Die Sektion ergab eine deutliche Hirnatrophie, Verdickung der Pia, sowie eineluetische Mesoarteritis. Im Großhirn konnten sowohl bei der Untersuchung des frischen Gehirns als auch später bei der Durchmusterung von Schnittpräparaten Spirochäten gefunden werden. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab den Befund einer typischen Paralyse, nämlich Zellinfiltration in der Pia und an den Gefäßen (hauptsächlich Plasmazellen und Lymphocyten), Gliawucherung, Ganglienzellenausfälle und Stäbchenzellen; Gummen oder Gefäßerkrankungen vom Charakter derluetischen Endarteriitis fanden sich nirgends. Das Kleinhirn zeigte eine geringere Zellinfiltration der Pia und der Gefäße wie im Großhirn. Die Ganglienzellen wiesen Veränderungen chronischen Charakters auf, die Körnerschicht war stark gelichtet. An verschiedenen Stellen der Kleinhirnhemisphären konnte ich in Schnittpräparaten Spirochäten nachweisen. In diesem Falle hatte ich im Dunkelfelde keine Spirochäten gefunden. Dies erscheint nicht weiter verwunderlich, da ich in diesem Falle hauptsächlich das Großhirn untersucht hatte und nur einzelne Präparate aus dem Kleinhirn durchgesehen hatte.

Die Spirochäten sitzen zumeist in der Molekularschicht, sie liegen in allen möglichen Richtungen ohne nähere Beziehung zu den Gefäßen. Sie sind nicht regelmäßig durch das ganze Präparat verteilt, sondern

¹⁾ Die Krankengeschichten der beiden Fälle, in denen mir der Spirochätennachweis im Kleinhirn nur im Dunkelfelde gelang, sollen später veröffentlicht werden, falls ich die Spirochäten hier auch in Schnittpräparaten finden sollte.

finden sich in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Herden vor. Auch in der Nachbarschaft der Purkinjezellen habe ich einzelne Spirochäten gesehen. In der Körnerschicht sind sie auch ziemlich zahlreich vorhanden, sie liegen hier in ganz unregelmäßiger Verteilung zwischen den Körnern. In der Marksubstanz fehlen sie dagegen vollkommen. Es scheint, daß die spirochätenhaltigen Stellen keine anderen und stärkeren pathologischen Veränderungen aufweisen, wie die benachbarten parasitenfreien Gegenden, soweit ich mir aus den silberimprägnierten Schnitten ein Urteil bilden konnte. Leider gelingt es nicht, die Schnittpräparate mit den gebräuchlichen histologischen Methoden nachzufärben. Auch ist es nicht möglich, aufeinanderfolgende Schnitte nach diesen zu behandeln, da die Spirochätenimprägnation nur in Blöcken gelingt. Im Großhirn finden sich die Spirochäten vorzugsweise in den Ganglienzellschichten der Rinde. Noguchi hat sie in der Molekularschicht des Großhirns stets vermißt. Ich habe einzelne Spirochäten in der Molekularschicht des Großhirns gefunden, muß aber zugeben, daß dies eine seltene Ausnahme ist. Diese Tatsache, sowie das Fehlen von Spirochäten in der weißen Substanz haben mich auf den Gedanken gebracht, daß die Krankheitserreger wahrscheinlich nur in den Ganglienzellschichten günstige Ernährungsbedingungen finden, so daß sie nur an diesen Orten gut gedeihen können. Wenn sich im vorliegenden Falle die Spirochäten in der Molekularschicht des Kleinhirns ziemlich zahlreich fanden, so muß man bedenken, daß die Molekularschicht des Kleinhirns von der des Großhirns strukturell recht verschieden ist. Sollte sich bei weiteren Fällen der gleiche Verteilungstypus ergeben, so würde sich hieraus die zuerst von Raecke gefundene Tatsache erklären, daß die Molekularschicht des Kleinhirns häufig am stärksten erkrankt ist. Inwieweit sich Beziehungen zwischen einzelnen Gewebsveränderungen und der Anwesenheit von Spirochäten herstellen lassen, läßt sich zur Zeit nicht sagen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Spirochäten bald an dieser, bald an jener Stelle des Zentralnervensystems auftreten, um nach kurzem Verweilen daselbst wieder zu verschwinden. Möglicherweise ist der paralytische Krankheitsprozeß durch Summierung der Wirkungen der zu verschiedenen Zeiten erfolgten Spirochätenwucherungen im Gehirn bedingt. Ob das häufige Vorkommen von mehrkernigen Ganglienzellen bei der juvenilen Paralyse mit einer Spirochätenwirkung in Zusammenhang steht, kann man auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht sagen, zumal da die Frage der Entstehung der zweikernigen Zellen noch strittig ist. Da bei der juvenilen Paralyse das Kleinhirn in der Regel sehr schwer erkrankt ist, habe ich in einigen Fällen hier auf Spirochäten gefahndet, ohne jedoch ein positives Ergebnis zu erzielen. Jedenfalls wird man in Zukunft bei Spirochätenuntersuchungen auch dem Kleinhirn Beachtung

schenken müssen und ich zweifle nicht, daß diese auch unser Wissen über das Zustandekommen der Kleinhirnerkrankung bei der Paralyse weiter fördern werden.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopathol. Arbeiten, hrsgeg. von Nissl, Bd. I.
 — Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. I. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Ref.) 5. 1912.
 Bielschowsky, Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegenerationen des Nervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 22.
 Levaditi, Marie u. Bankowski, Le tréponème dans le cerreau des paralytiques généraux. Annales de l'Inst. Pasteur 27.
 Marinesco u. Minea, Présence du tréponème pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale et dans la paralysie générale. Rev. neur. 1913.
 Meyer, A., Der Faserschwund in der Großhirnrinde. Archiv f. Psych. 21.
 — Der Faserschwund im Kleinhirn. Archiv f. Psych. 21.
 Noguchi u. Moore, A demonstration of treponema pallidum in the brain of cases of general paralysis. Journ. of experim. Med. 17.
 Noguchi, Studien über den Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1913.
 — Dementia paralytica und Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1913.
 Raetcke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. 34.
 — Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Archiv f. Psych. 50.
 Steinberg, Pathologische Histologie des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Obersteiners Arbeiten aus dem neurol. Institute der Wiener Universität 21.
 Sträussler, Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und der Differentialdiagnose. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 27.
 — Die Entwicklungsstörungen bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1.
 Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1893.
 — Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M.

Erklärung der Tafeln VI u. VII.

- Fig. 1. Zeiß-Apochrom 2 mm. Tubuslänge 160. Balgauszug 50. Okular 8. Spirochäte in der Großhirnrinde.
 Fig. 2. Zeiß-Apochrom 2 mm. Tubuslänge 160. Balgauszug 50. Okular 8. Spirochäte in der Molekularschicht des Kleinhirns.
 Fig. 3. Zeiß-Apochrom 2 mm. Tubuslänge 160. Balgauszug 50. Okular 9. Zwei Spirochäten in der Molekularschicht des Kleinhirns.
 Fig. 4. Zeiß-Apochrom 2 mm. Tubuslänge 160. Balgauszug 50. Okular 6. Spirochäte in der Körnerschicht des Kleinhirns.

Die photographischen Aufnahmen verdanke ich unserem photographischen Laboranten Herrn Rudolph.

Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“.

Von
Dr. Käthe Hupe.

(Aus der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf [Oberarzt: Prof. Dr. Nonne].)

(Eingegangen am 8. Mai 1917.)

In Band XL, H. 6 der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie veröffentlicht Weichbrodt-Frankfurt a. M. eine einfache Liquorreaktion, die nach seinen Angaben für syphilitische bzw. metasymphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems spezifisch ist.

Auf der II. medizinischen Abteilung von Herrn Professor Dr. Nonne im Allgemeinen Krankenhause Eppendorf wurde nun diese Reaktion neben der hier stets angewandten Phase I an 100 Lumbalpunktaten ausgeführt. Die dabei gemachten Erfahrungen sind folgende:

In 58 Fällen stimmten Phase I und Sublimatreaktion völlig überein, sei es in negativem Sinne bei nicht luischen Erkrankungen, oder in positivem Sinne bei luischen Erkrankungen.

In 13 Fällen war ein stärkerer positiver Ausfall der Sublimatprobe gegenüber der Phase I bemerkbar, unter diesen war der Wassermann im Liquor in 9 Fällen stark positiv, in 4 Fällen negativ; davon handelte es sich zweimal klinisch um ausgesprochene Tabes dorsalis, einmal um Lues cerebri und einmal um eine Lues II, bei der seitens des Zentralnervensystems nur hochgradiger Kopfschmerz über dem linken Auge bestand (Periostitis specifica?).

In einem einzigen Fall fand sich bei klinisch ausgesprochener Paralyse und stark positiver Wassermannscher Reaktion im Blut und Liquor negativer Ausfall der Phase I und stark positiver Ausfall der Sublimatreaktion.

Eine ganze Reihe von Fällen zeigte aber:

1. daß bei luischer Erkrankung des Zentralnervensystems mit positivem Wassermann im Liquor die Sublimatreaktion negativ oder schwächer als Phase I ausfiel,
2. daß bei anderen, nicht syphiligen organischen Erkrankungen mit negativem Wassermann im Liquor die Sublimatreaktion positiv ausfiel.

Für beide Befunde seien folgende Beispiele erwähnt:

ad 1. Fall 1. Tabes dorsalis in noch nicht vorgeschrittenem Stadium mit positivem Wassermann im Blut, negativem Wassermann im Liquor. Phase I zeigt starke, die Sublimatreaktion ganz schwache Trübung.

Fall 2. Ein Mann macht 12 Jahre nach stattgehabter spezifischer Infektion einen Selbstmordversuch, ist ängstlich und aufgeregt im Wesen, sonst aber geordnet. Klinisch spricht der Befund nicht unbedingt für Paralyse. Es ist Wassermann im Blut schwach, im Liquor stark positiv, Phase I ++, Sublimatprobe +. Der Zellgehalt ist erhöht (42:3). Somit wird durch den Ausfall der 4 Reaktionen die Diagnose Paralyse erhärtet. Dennoch ist die Sublimatprobe nur angedeutet. Der Liquor wurde bei der Wassermannschen Untersuchung stets ausgewertet (0,2—1,0 ccm).

In Fall 3 zeigt ein Mann psychische, ebenfalls für Paralyse uncharakteristische Störungen, 28 Jahre nach der syphilitischen Infektion. Ausfall der 4 Reaktionen: Wassermann im Blut + + +, Wassermann im Liquor von 0,5 ccm an + + +, Zellgehalt 244/3, Phase I + +; Sublimatprobe +, mithin auch hier sichere Paralyse.

Fall 4. Klinische Symptome: Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Hypotonie und Ataxie der Beine, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes beiderseits, allgemeine Hypästhesie am Rücken, Kältehyperästhesie, lanzinierende Schmerzen. Wassermann im Blut und Liquor 0, Phase I + +, Sublimatprobe 0.

Fall 5. Soldat, der im Anschluß an eine Granatverschüttung Zittern in der linken Hand und eine funktionelle Gehstörung bekommt. Im Röntgenbild zeigt die Wirbelsäule keine pathologischen Veränderungen. Da eine früher durchgemachte Lues konzediert wird, Lumbalpunktion. Wassermann im Blut 0, im Liquor von 0,8 ccm an + + +, Phase I und Sublimatprobe 0.

Fall 6. Lues cerebri in Form von Extremitätenhemiplegie links, Facialislähmung links, Hypoglossusparese links und reflektorischer Pupillenstarre. Wassermann im Blut und Liquor + + +. Phase I (+), Sublimatprobe 0.

Fall 7. Ein 17-jähriger Schreiber klagt seit 3 Wochen über Müdigkeit, Rückenschmerzen, Taubheitsgefühl in allen Gliedern, Kopfschmerzen, unsicheren Gang, Schmerzen und Flimmern vor den Augen, zeitweilige Incontinentia urinae. Objektiver Befund: Aortitis, Pupillenanomalien, träge Lichtreaktion, gesteigerte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, beiderseits Patellar- und Achillesklonus und Babinski. Wassermann im Blut + + +, Wassermann im Liquor bis 0,8 0; 1,0 + +. Phase I opaleszierend, Weichbrodt 0.

Fall 8. Lues vor 1½ Jahren. Jetzt Ménièrescher Symptomen-

komplex. Wassermann im Blut 0, im Liquor von 0,8 an + + +, Phase I + +, Sublimatprobe 0.

In den folgenden Beispielen handelt es sich um nichtsyphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems, in denen die Sublimatreaktion positiv ausfiel.

ad 2. Fall 9. Apoplexia cerebri. Wassermann im Blut + + +, im Liquor 0. Phase I 0, Weichbrodt + +. Bei der Obduktion keine Zeichen von Lues. (Prosektor Professor Dr. E. Fraenkel.)

Fall 10. Lues vor 23 Jahren, jetzt Aneurysma aortae, psychische Störungen. Wassermann im Blut + + +, im Liquor 0, Phase I 0. Sublimatprobe +. Die psychischen Störungen schwanden wieder, irgendwelche organischen Symptome seitens des Zentralnervensystems sind nicht eingetreten.

Fall 11. Lues vor 25 Jahren. Patient machte 5—6 Einreibekuren durch. Bei der Aufnahme zeigte er geringe psychische Störungen ohne sonstigen organischen Befund. Wassermann im Blut und Liquor 0, Phase I 0, Sublimatprobe + +. Die psychischen Störungen schwanden, Patient wurde geheilt entlassen.

Fall 12. Soldat mit Rückenschuß. Symptome: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Kein Anhaltspunkt für Lues. Phase I +, Sublimatprobe + +. Wassermann im Blut 0.

Fall 13. Klinisch Tumor cerebri. Kein Anhaltspunkt für Lues in Anamnese und Status. Wassermann im Blut und Liquor 0. Phase I 0. Sublimatprobe + +.

Fall 14. Abgelaufene infektiöse Encephalitis bei einem jungen Mädchen. Kein Anhalt für Lues. Hochgradige Demenz. Wassermann im Liquor 0. Phase I opaleszierend, Sublimatprobe + + +.

Fall 15. Encephalomalacie bei einem 60 Jahre alten Mann. Kein Anhalt für Lues. Linksseitige Hemiparese, sensorisch-motorische Aphasie. Wassermann im Liquor 0. Phase I +. Sublimatprobe + + +.

Fall 16. Patientin kommt wegen hartnäckiger Kopfschmerzen. Wassermann im Liquor 0. Phase I +. Sublimatprobe + + +. Es fand sich erhöhter Druck und vermehrter Zellgehalt. Diagnose: Meningitis serosa. Nach Einreibung von 32×4 gr Hg weitgehende Besserung. Keine Zeichen, die auf Lues deuten.

Fall 17. Soldat, im April 1915 Infanteriegewehrscuß durch die linke Brustseite mit Ausschuß neben der Wirbelsäule. Nach 7 Monaten Lazarettbehandlung Entlassung zum Ersatztruppenteil, nach weiteren 8 Monaten Entlassung als d. u. bis 1917. Patient klagt jetzt über Rücken-Kreuzbein- und Fußschmerzen. Objektiv am Nervensystem nur herabgesetzte Patellarreflexe und fehlende Achillessehnenreflexe. Wassermann im Blut und Liquor 0, Phase I +. Sublimatprobe + +. 4 Monate

später nach Einreibung von 100 g Hg gänzlichcs Verschwinden aller obengenannten Erscheinungen.

Fall 19. Soldat, der im Anschluß an einen Sturz mit dem Pferd eine Paraplegie der Beine, Decubitus und Sensibilitätsstörungen bekam. Wassermann im Blut (+), im Liquor 0, Phase I +, Weichbrodt +. Kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung, geringe Besserung der Motilität und des Decubitus. Nach 6 Monaten im Verlauf einer Bronchopneumonie Exitus letalis. Die Obduktion ergab Myelomalacia circumscripta dorsalis (III und IV) und Bronchopneumonia pulmonis dextri. Keine Zeichen von Lues. (Prosektor E. Fraenkel.)

Fall 20. Ein Fall von hochgradiger Neuropathie. Wassermann im Blut und Liquor 0. Phase I 0, Sublimatprobe +.

Fall 21. Ein Mann mit Polyneuritis alcoholica und Hemiplegie. Wassermann im Blut und Liquor 0. Phase I +, Sublimatprobe ++.

Fall 22. Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem Alkoholiker. Wassermann im Blut und Liquor 0, Phase I 0, Sublimatprobe ++.

Fall 23. Typischer Fall von multipler Sklerose. Wassermann im Blut und Liquor 0, Phase I und Sublimatprobe ++.

Wir haben somit gefunden, daß erstens die Sublimatreaktion in Fällen von sicherer Lues fehlen und daß sie zweitens positiv sein kann, wo kein Anhalt für Lues vorliegt. Weichbrodt selbst gibt an, daß er bei multipler Sklerose einen positiven Ausfall der Probe gesehen habe und will die Trübung bei luischen und nicht luischen Erkrankungen durch den mehr bläulichen Ton der Trübung bei Lues unterscheiden. Diese Unterscheidung hat den Nachteil, daß sie dem subjektiven Ermessen viel überläßt. Bei den hier untersuchten Fällen war dieser bläuliche Ton der Trübung mehrfach vorhanden in Fällen, in denen sicher keine Lues vorlag. Von dem Grade des Zellgehaltes war der Ausfall der Sublimatprobe ganz unabhängig. Wir können in dieser Beziehung die Angaben von Weichbrodt durchaus bestätigen.

Das Verhältnis der Phase I und der Sublimatreaktion zum Wassermann im Liquor gestaltet sich folgendermaßen: Die Phase-I-Reaktion fehlte bei positivem Wassermann im Liquor nur in seltenen Ausnahmefällen, und zwar in 5,5%. Hingegen fiel Phase I positiv aus bei einer Reihe von Fällen, die negativen Wassermann im Liquor aufwiesen, doch in das Gebiet der Lues gehören (inzipiente Tabes, Lues cerebri, Lues III am knöchernen Schädel, schon behandelte Lues hereditaria, Lues der Hypophyse usw.). Einmal war Phase I positiv bei multipler Sklerose (vgl. Fall 23), zweimal bei Meningitis serosa, einmal bei Apoplexia cerebri auf nicht syphilitischer Basis, einmal bei postencephalitischer Demenz (vgl. Fall 14). Das Verhältnis der Sublimatreaktion zum Wassermann im Liquor ist sehr wechselnd. Nur in der Hälfte der Fälle mit positivem Wassermann konnte ein positiver Aus-

fall der Sublimatreaktion festgestellt werden; und für die Vielseitigkeit des Vorkommens der Sublimatprobe bei negativem Wassermann im Liquor geben obige Beispiele Zeugnis.

Es ist sehr zu wünschen, daß eine einfache Reaktion gefunden wird, die anders als Phase I eine für Lues spezifische ist; die Hämolysin-Goldsol-Mastix-Reaktionen erfüllen bekanntlich diese Forderung nicht. Leider muß man nach den hier gemachten Erfahrungen auch dasselbe von der Sublimatreaktion sagen. Man muß zu dem Schluß kommen, daß die Sublimatreaktion nichts anderes ist als eine einfache Reaktion auf Eiweißkörper.

Berichtigung.

In der Arbeit „Sauer, Zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen“ im 1./2. Heft lies auf Seite 26 dritter Abschnitt erste Zeile statt rein psychisch: rein physisch.

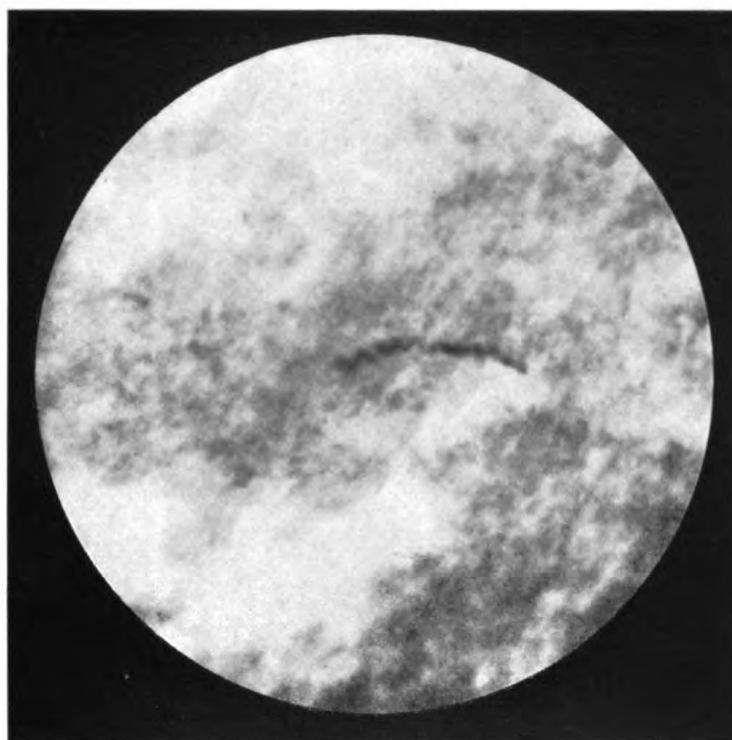


Fig. 1.

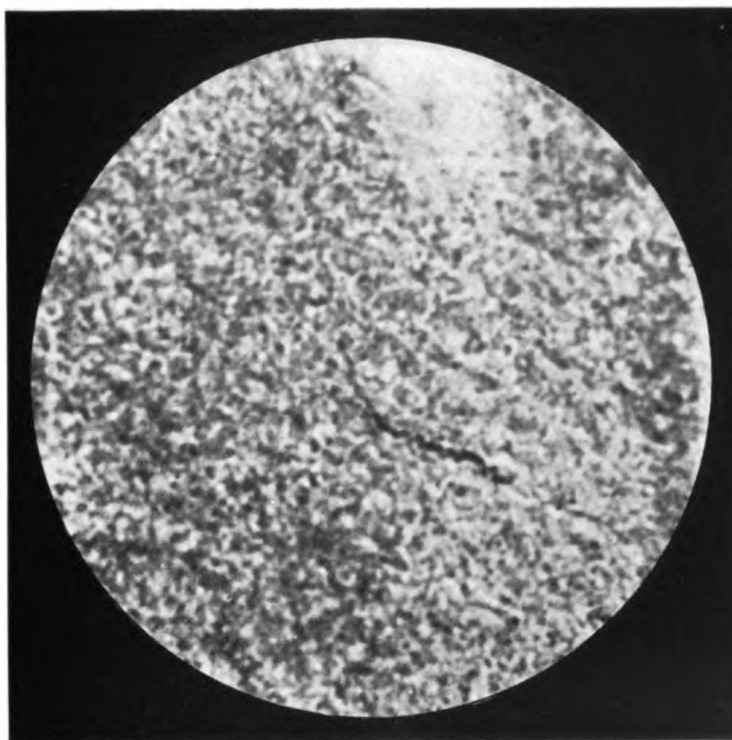


Fig. 2.

F. Jähnel, Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn. Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fig. 3.

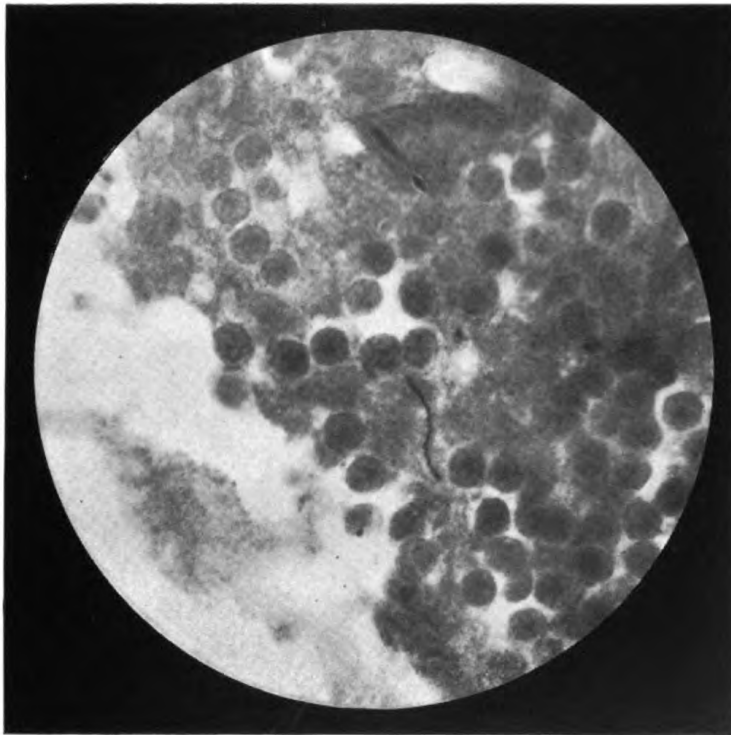


Fig. 4.

F. J a h n e l, Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn. Verlag von Julius Springer in Berlin.

Kriegsverletzungen der peripheren Nerven.

Von

Dr. Erwin Wexberg (Wien).

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel.)

Mit 10 Textfiguren.

(Eingegangen am 26. April 1917.)

Die Lehre von den klinischen Symptomen und der Therapie der Nervenverletzungen ist seit dem Kriege in ein neues Stadium getreten. Entsprechend ihrer außerordentlichen Häufigkeit wurden die Schußlähmungen peripherer Nerven, die ehemals einzeln oder in Gruppen kasuistische Bearbeitung fanden, zum Gegenstand statistischer Untersuchungen, aus denen die scheinbaren Zufälligkeiten des einzelnen Falls allmählich als Gesetzmäßigkeiten hervorgehen sollten. Freilich bedarf es dazu nicht Hunderter, sondern Tausender von Beobachtungen, und trotz der leider nur allzu hohen Zahl der hierher gehörigen Fälle stehen wir, wie aus meinem im Referatenteil dieser Zeitschrift erschienenen Übersichtsreferat hervorgeht, erst am Anfang einer Sammelforschung, die allen theoretischen und praktischen Fragen des Themas mit zahlenmäßigen Antworten gerecht werden könnte. Um so mehr erwächst jedem Beobachter die Pflicht, sein Material, nach allen Richtungen gesichtet, der Öffentlichkeit vorzulegen, auch wenn sich durchaus keine prinzipiell neuen Resultate ergeben sollten.

In diesem Sinne sind die folgenden Mitteilungen gedacht: als die Bearbeitung eines Materials von etwa 300 eingehend untersuchten und durch längere Zeit beobachteten Fällen der „Nervenheilanstalt Maria-Theresia-Schlössel“, eine Bearbeitung, die nicht den Anspruch erhebt, wesentlich Neues mitzuteilen, sondern bloß ein Bericht über Erfahrungen sein will, die im Verein mit Erfahrungen anderer Autoren zur statistischen Festlegung bisher nur unsicherer Eindrücke führen mögen. Diese 300 Fälle stellen nur einen Ausschnitt unseres gesamten Materials an Verletzungen peripherer Nerven dar, das sich schätzungsweise auf etwa 1000 Fälle belaufen dürfte. Für die Diskussion der diagnostischen und therapeutischen Fragen erwiesen sich nur jene Fälle als geeignet, die genau untersucht und längere Zeit beobachtet wurden.

Auf die beträchtliche Literatur der Nervenverletzungen glaubte ich im Rahmen der mir gestellten Aufgabe nur gelegentlich eingehen zu

müssen. Ich verweise diesbezüglich auf mein im Referatenteil dieser Zeitschrift (Bd. 13, S. 73 u. 281) erschienenenes Sammelreferat, in welchem der größte Teil der einschlägigen Publikationen berücksichtigt und kritisch besprochen ist.

Ätiologie.

Die Ätiologie unserer Fälle weist keinerlei Besonderheiten auf. Weitaus an erster Stelle stehen Schußverletzungen, unter diesen sind wieder Verletzungen durch Gewehrprojekte die häufigsten. Verhältnismäßig selten sind Schrapnell- und Granatverletzungen, ganz vereinzelt sahen wir Nervenläsionen nach Bajonett- oder Lanzenstich, etwas häufiger solche durch stumpfe Gewalt.

Unter 191 Nervenverletzungen, bei denen die Ätiologie sichergestellt werden konnte, befanden sich 147 Gewehrschüsse, 1 Pistolenschuß, 23 Schrapnell-, 12 Granatverletzungen, je 1 Verletzung durch Minenexplosion, Lanzenstich und Säbelhieb, schließlich 5 Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Daß die Artilleriegeschosse hier eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen, darf wohl auf ihre im allgemeinen geringere Durchschlagskraft zurückgeführt werden. Die Fähigkeit der Nerven, vor matten Geschossen auszuweichen, wird ziemlich allgemein angenommen; zudem kommt insbesondere für Radialisverletzungen die indirekte Läsion durch Knochenfraktur in Betracht, und das Zustandekommen einer Knochenfraktur setzt ebenfalls eine gewisse Durchschlagskraft des Geschosses voraus.

In demselben Sinne ist die überwiegende Häufigkeit der Durchschüsse gegenüber den Steckschüssen und Streifschüssen in der Ätiologie der Nervenverletzungen zu verstehen.

Unter 276 Nervenschußverletzungen fanden sich 233 Durchschüsse, 40 Steckschüsse, 3 Streifschüsse.

Verletzungsmechanismus.

Der Mechanismus der Nervenverletzung ist in vielen Fällen, aber durchaus nicht immer, aus dem bei der Operation erhobenen anatomischen Befund zu erschließen. Nur in einem Teil der Fälle führt die direkte Schußverletzung zu einer deutlich sichtbaren Zerreißung des ganzen oder eines Teiles des Nerven, die Quetschung durch ein in der nächsten Umgebung durchgehendes Geschoß zur spindeligen Anschwellung, die Narbenbildung des dem Nerven benachbarten Schußkanals zur reinen Narbenumklammerung. Alle drei Mechanismen können makroskopische Verletzungsbilder erzeugen, die kaum voneinander zu unterscheiden sind: unter dem Bilde der „Nervennarbe“ verbergen sich komplette und partielle Kontinuitätstrennungen, Quetschungen mit teilweisem oder völligem Schwund der nervösen Elemente und

Narben- oder Calluskompressionen, die den an sich unverletzten Nerven durch langsam wirkenden Druck zur Degeneration bringen und derart in die Narbe einbeziehen, daß er kaum zu isolieren ist. Eine sichere Entscheidung über den Mechanismus der Nervenverletzung ist in solchen Fällen bei makroskopischer Betrachtung oft nicht möglich. Entschließt sich der Operateur zur Resektion der Nervennarbe, dann wird allerdings das histologische Bild Klarheit bringen. Sonst aber ergibt sich zuweilen erst aus dem Mißerfolg einer Neurolyse, daß eine schwere Verletzung des Nerven vorliegt, die durch die bloße Beseitigung des umgebenden Narbengewebes nicht behoben ist.

Operationsbefunde.

Wir teilen die makroskopisch-anatomischen Befunde unserer operierten Fälle in 5 Gruppen ein:

1. Narbenumklammerung, Callusdruck, Druck durch Aneurysmen, Knochensplitter, Abscesse und Fremdkörper.
2. Nervenarbe: Veränderungen in Dicke, Farbe, palpabler Konsistenz des Nerven, entweder partiell oder den ganzen Querschnitt betreffend, spindelförmige Auftreibung sowie Verdünnung. Wie schon erwähnt, dürfte sich ein beträchtlicher Teil dieser Fälle bei mikroskopischer Untersuchung als partielle oder totale Durchtrennung erweisen.
3. Partielle Durchtrennung des Nerven. Sie wird nur selten — meist bei Ischiadicusverletzungen — als solche vorgefunden. Meistens sind die durchgetrennten Nervenfaserbündel miteinander verwachsen.
4. Komplette Durchtrennung mit oder ohne Neurombildung.
5. Negativer Befund.

Unter 148 operierten Nerven, bei denen wir über genaue Operationsbefunde verfügen, fanden wir:

1. Narbenumklammerung u. dgl.	42 mal (= 28,4%)
2. Nervenarbe	64 mal (= 43,2%)
3. Partielle Durchtrennung	7 mal (= 4,7%)
4. Komplette Durchtrennung	25 mal (= 16,9%)
(darunter Neurombildung)	8 mal)
5. Negativer Befund	10 mal (= 6,8%)

Von diesen Zahlen verdient die Anzahl der kompletten und partiellen Durchtrennungen die größte Beachtung. Selbst unter der Voraussetzung, daß ein gut Teil, vielleicht die Hälfte der „Nervenarben“ unseres Materials tatsächlich den kompletten oder partiellen Durchtrennungen zuzurechnen wäre, bleiben unsere Zahlen noch immer recht wesentlich hinter den in meinem Sammelreferat aus den Angaben mehrerer Autoren berechneten Durchschnittszahlen zurück. Dort fanden sich unter 366 Fällen der Autoren Melchior, Bruns, Borchardt, Thöle, Mayer und Spielmeyer 35,0% totale und min-

destens 10,7% partielle Durchtrennungen. Von den statistischen Angaben einzelner Autoren stimmt unser Ergebnis nur mit dem von Heile und Hezel annähernd überein, die in 20% ihrer Fälle komplette Durchtrennung fanden.

Die 10 Fälle mit negativem Befund sprechen von neuem für die relative Häufigkeit der als „Commotio nervi“ bezeichneten Schädigung des Nerven. In Anbetracht des theoretischen Interesses, das diese Fälle verdienen, seien sie tabellarisch wiedergegeben.

Tabelle 1.

Fall Nr.	Nerv	Grad der Lähmung ¹⁾	Sensibilitätsstörung	Schmerzen	Trophisch-vaso-motorische Störungen	Elektrischer Befund	Im wievielten Monat p. tr. operiert	Im wievielten Monat p. o. erste Besserung	Im wievielten Monat p. o. letzter Befund	Resultat ¹⁾
99	Peroneus	partiell	+	+		normal	3.		6.	gebessert
70	Ulnaris	komplett	+		+	komplette EaR.	3.		5.	ungebessert
73	Plexus (Rad., Med., Uln.)	komplett	+			komplette EaR.	2.		7.	gebessert
11	Medianus	komplett	+			partielle EaR.	6.		6.	gebessert
11	Ulnaris	inkomplett	+			komplette EaR.	6.	1.	6.	gebessert
39a	Ischiadicus	komplett	+	+		komplette EaR.	4.		22.	gebessert
86a	Medianus	komplett	+			kompl. EaR. mit völlig erloschener Erregbarkeit	6.	2.	3.	gebessert
86a	Ulnaris	komplett	+			kompl. EaR. mit völlig erloschener Erregbarkeit	6.	2.	3.	gebessert
79a	Ischiadicus (vorwieg. Peron.)	partiell	+			zum Teil komplette EaR.	3.		11.	ungebessert
111	Radialis	komplett				komplette EaR.	3.	1.	1.	gebessert

¹⁾ Unter „kompletter Lähmung“ eines Nerven verstehen wir den völligen Funktionsausfall aller Muskeln, die der Nerv von der Läsionsstelle distalwärts mit Muskelzweigen beteiligt.

„Inkomplette Lähmung“ ist die mehr oder weniger gleichmäßige, aber unvollkommene Parese aller von dem Nerven distal von der Läsion versorgten Muskeln.

Von „partieller Lähmung“ eines Nerven sprechen wir dann, wenn ein Teil der von dem Nerven distal von der Läsion versorgten Muskeln relativ schwer gelähmt, der andere Teil hingegen relativ intakt ist.

Als „bedeutend gebessert“ bezeichnen wir einen Fall, bei dem entweder mindestens eine wesentliche motorische Funktion des gelähmten Nerven bis zur Norm wiederhergestellt oder sämtliche motorischen Funktionen des Nerven mehr als spurweise wiedergekehrt oder gebessert sind. Hier sind auch geheilte Fälle mitgezählt.

„Gebessert“ ist ein Fall, bei dem irgendeine motorische Funktion, wenn auch nur in geringstem Ausmaß, unzweifelhaft wiedergekehrt oder gebessert

Es handelt sich um 8 Fälle mit 10 Nervenverletzungen. Von Fall 99 und Fall 73 abgesehen, sind wohl alle als schwere Fälle zu betrachten. Fall 99 wurde bloß wegen der Schmerzen operiert, Fall 73 aber zeigte zwar komplette Lähmung mit kompletter Entartungsreaktion, doch wurde er — zumal als Plexuslähmung — viel zu früh operiert, so daß ein Urteil über die Schwere der Lähmung kaum zulässig ist. Bemerkenswert ist Fall 11 (Medianus- und Ulnarislähmung), der im 6. Monat operiert werden mußte, weil die anfängliche Besserung zum Stillstand gekommen war. Der komplett gelähmte N. medianus zeigte nur partielle Entartungsreaktion, der inkomplett gelähmte N. ulnaris dagegen totale Entartungsreaktion. — Im ganzen muß betont werden, daß die Fälle mit negativem Operationsbefund weder in dem einmaligen klinischen Befund, noch in ihrem Verlauf irgendein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber denen mit positiven Befunden aufweisen. Es finden sich schwere Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, neuralgische Schmerzen, trophisch-vasomotorische Störungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit von der partiellen Entartungsreaktion bis zum völligen Erlöschen jeglicher direkten und indirekten Erregbarkeit, es finden sich gutartige Fälle mit rascher Besserung und ungünstige, die jahrelang unverändert bleiben. Zuweilen, wie etwa bei Fall 86 a, hat man den Eindruck, als ob die Freilegung des Nerven zur Besserung der Lähmung beigetragen hätte, obwohl angesichts des negativen Befundes kein weiterer Eingriff gemacht worden war. Dem stehen freilich wieder Fälle wie unser Fall 70 und 79 a gegenüber, die während einer langen Beobachtungsdauer nicht die geringste Besserung zeigten.

Wenn sich aus der Beobachtung des einschlägigen Materials irgendein Schluß auf das Wesen der „Commotio nervi“ ziehen läßt, so ist es der, daß den gleichen Symptomen im Wesen die gleichen anatomischen Veränderungen entsprechen dürften, daß also die Kommotion zu anatomischen Strukturveränderungen im Nerven führt, Veränderungen, die schwer genug sind, um eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung zu bewirken, aber nicht so grob, daß sie makroskopisch oder palpatorisch feststellbar wären. Daß die histologische Untersuchung der durch Kommotion gelähmten Nerven ganz reale Ergebnisse liefern würde, scheint uns unzweifelhaft.

Über die histologischen Befunde unseres Materials von operierten Nervenverletzungen wird von berufener Seite im Zusammenhang berichtet werden.

oder die elektrische Reaktion sich, wenn auch nur zum Teil, qualitativ gebessert hat. Besserungen der Sensibilitätsstörung sind im allgemeinen nicht berücksichtigt, weil sie oft nicht auf eine Regeneration des verletzten Nerven, sondern auf allmähliches Überwachsen von benachbarten Hautnerven zurückzuführen sind.

Statistik der betroffenen Nerven.

Für die statistische Feststellung der Frage, welche Nerven am häufigsten und welche seltener betroffen werden, steht uns neben den eingehend beobachteten Fällen noch eine große Anzahl nur einmal untersuchter oder vorübergehend beobachteter Nervenverletzungen zur Verfügung.

Es sind insgesamt 541 Fälle.

A. Nervenverletzungen der oberen Extremität 358 (66,2%).

a) Verletzungen des Plexus brachialis: 100 (27,9% der Nervenverletzungen der oberen Extremität, 18,5% aller Nervenverletzungen).

1. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet eines Nerven: 25 (25% der Plexusverletzungen).

N. radialis 8,
N. medianus 5,
N. ulnaris, 2.
N. musculocutaneus 1,
N. axillaris 7,
N. suprascapularis 1,
N. thoracalis longus 1.

2. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet zweier Nerven: 27 (27% der Plexusverletzungen).

Nn. radialis, medianus 1,
Nn. radialis, axillaris 6,
Nn. medianus, ulnaris 5,
Nn. medianus, musculocutaneus 2,
Nn. ulnaris, musculocutaneus 1,
Nn. musculocutaneus, axillaris 7,
Nn. axillaris, suprascapularis 3,
Nn. axillaris, thoracalis longus 1,
Nn. suprascapularis, thoracalis longus 1.

3. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet dreier Nerven: 29 (29% der Plexusverletzungen).

Nn. radialis, medianus, ulnaris 9,
Nn. radialis, medianus, musculocutaneus 1,
Nn. radialis, medianus, axillaris 2,
Nn. radialis, ulnaris, axillaris 1,
Nn. radialis, musculocutaneus, axillaris 2,
Erbsche Lähmungen 6,
Nn. radialis, musculocutaneus, thoracalis longus 1,
Nn. radialis, axillaris, suprascapularis 2,
Nn. radialis, axillaris, accessorius 1,
Nn. medianus, ulnaris, musculocutaneus 2,
Nn. medianus, musculocutaneus, axillaris 1,
Nn. medianus, musculocutaneus, thoracalis anterior 1.

4. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet von vier Nerven: 9 (9% der Plexusverletzungen).

Nn. radialis, medianus, ulnaris, musculocutaneus 1,
Nn. radialis, medianus, ulnaris, axillaris 2,
Nn. radialis, ulnaris, musculocutaneus, axillaris 1,
Nn. radialis, medianus, musculocutaneus, axillaris 3,
Nn. radialis, musculocutaneus, axillaris, thoracalis longus 1,
Nn. medianus, ulnaris, musculocutaneus, axillaris 1.

5. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet von fünf Nerven: 9 (9% der Plexusverletzungen).

Nn. radialis, medianus, ulnaris, musculocutaneus, axillaris 7,

Nn. radialis, medianus, ulnaris, musculocutaneus, thoracalis longus 1,

Nn. radialis, musculocutaneus, axillaris, suprascapularis, thoracalis lg. 1.

6. Plexusverletzungen mit Lähmung im Gebiet von sechs Nerven: 1 (1% der Plexusverletzungen).

Nn. radialis, medianus, ulnaris, musculocutaneus, axillaris, thoracalis ant.

b) Nervenverletzungen distal vom Plexus brachialis: 258 (72,1% der Nervenverletzungen der oberen Extremität, 47,7% aller Nervenverletzungen).

α) Isolierte Verletzung eines Nerven der oberen Extremität: 177 (68,5% der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm, 49,4% der Nervenverletzungen der oberen Extremität, 32,7% aller Nervenverletzungen).

	Absolute Zahl	Prozent der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm	Prozent der Nervenverletzungen der oberen Extremität	Prozent aller Nervenverletzungen
N. radialis	100	38,7	27,9	18,5
N. medianus	28	10,8	7,8	5,2
N. ulnaris	46	17,8	12,9	8,5
N. musculocutaneus	3	1,2	0,8	0,5

β) Verletzung zweier Nerven am Ober- und Unterarm: 62 (24,0% der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm, 17,3% der Nervenverletzungen der oberen Extremität, 11,5% aller Nervenverletzungen).

	Absolute Zahl	Prozent der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm	Prozent der Nervenverletzungen der oberen Extremität	Prozent aller Nervenverletzungen
Radialis-Medianus	15	5,8	4,2	2,8
Radialis-Ulnaris	8	3,1	2,2	1,5
Radialis-Musculocutaneus .	3	1,2	0,8	0,5
Medianus-Ulnaris	34	13,2	9,5	6,3
Ulnaris-Musculocutaneus .	2	0,7	0,6	0,4

γ) Verletzung dreier Nerven am Ober- und Unterarm: 19 (7,2% der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm, 5,4% der Nervenverletzungen der oberen Extremität, 3,6% aller Nervenverletzungen).

	Absolute Zahl	Prozent der Nervenverletzungen am Ober- und Unterarm	Prozent der Nervenverletzungen der oberen Extremität	Prozent aller Nervenverletzungen
Radialis-Medianus-Ulnaris.	15	5,8	4,2	2,8
Medianus-Ulnaris-Musculocutaneus	4	1,4	1,2	0,8

B. Nervenverletzungen der unteren Extremität: 183 (33,8%).

I. Im Ischiadicusgebiet: 163 (89,0% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 30,0% aller Nervenverletzungen).

1. N. ischiadicus (Hauptstamm): 105 (57,4% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 19,4% aller Nervenverletzungen).

a) Ischiadicusverletzungen mit vorwiegender Beteiligung des Peroneusgebietes: 48 (45,7% der Ischiadicusverletzungen, 26,2% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 8,9% aller Nervenverletzungen).

b) Ischiadicusverletzungen mit vorwiegender Beteiligung des Tibialisgebietes: 9 (8,6% der Ischiadicusverletzungen, 4,9% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 1,7% aller Nervenverletzungen).

c) Ischiadicusverletzungen mit gleichmäßiger Beteiligung des Peroneus- und Tibialisgebietes: 48 (45,7% der Ischiadicusverletzungen, 26,2% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 8,9% aller Nervenverletzungen).

2. N. peroneus: 29 (15,8% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 5,3% aller Nervenverletzungen).

3. N. tibialis: 13 (7,1% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 2,4% aller Nervenverletzungen).

4. Peroneus-Tibialis: 16 (8,7% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 2,9% aller Nervenverletzungen).

II. N. cruralis: 16 (8,7% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 2,9% aller Nervenverletzungen).

III. Cruralis-Obturatorius: 1.

IV. Plexus lumbosacralis: 3 (1,6% der Nervenverletzungen der unteren Extremität, 0,5% aller Nervenverletzungen).

Eine zusammenfassende Statistik gibt Tabelle Nr. 2.

Tabelle 2.

	Anzahl der Fälle, in denen der Nerv betroffen war	Prozent der 541 Fälle von Nervenverletzungen
N. radialis	199 (55,6%)	36,8
N. medianus	141 (39,4%)	26,1
N. ulnaris	143 (39,9%)	26,4
N. musculocutaneus . . .	54 (15,1%)	9,9
N. axillaris	56 (15,6%)	10,3
N. suprascapularis . . .	8 (2,2%)	1,5
N. thoracalis longus . . .	7 (1,9%)	1,3
Nn. thoracales ant. . . .	2 (0,6%)	0,4
N. ischiadicus	108	19,9
N. peroneus	45	8,3
N. tibialis	29	5,4
N. cruralis	19	3,5
N. obturatorius	1	0,2

Die allgemeine Häufigkeitstabelle unseres Materials bringt nur Bestätigung bekannter Tatsachen. Der N. radialis ist in jedem Belang am häufigsten betroffen, in mehr als der Hälfte seiner Fälle isoliert. Die gewöhnlich angeführten Gründe hierfür — besondere Gefährdung des N. radialis durch seinen ungeschützten Verlauf an der Außenseite des

Oberarmes und durch die Möglichkeit indirekter Verletzung infolge von Oberarmfraktur — scheinen uns stichhaltig und ausreichend. — Eine andere typische Stelle für Nervenverletzung ist der Sulcus bicipitalis medialis, wo die Nn. medianus und ulnaris annähernd gleich häufig und oft zusammen getroffen werden. Die Seltenheit der Musculo-cutaneusverletzungen am Oberarm ist aus der Kürze seines Verlaufs — wenigstens was den motorischen Ast betrifft — leicht erklärlich.

Symptomatologie.

Was die Störungen der Motilität anbelangt, so erscheint uns zunächst wichtig, festzustellen, wie sich dieselben zu den jeweils zugrunde liegenden anatomischen Läsionen verhalten. Darüber gibt Tabelle 3 Aufschluß.

Tabelle 3.

Operationsbefund	Lähmung			Summe
	komplett	inkomplett	partiell	
Narbenumklammerung	13	16	12	41
Nervennarbe	40	10	14	64
Partielle Durchtrennung	—	1	6	7
Kompl. Durchtrennung	25	—	—	25
Negativer Befund. . .	6	2	1	9
Summe	84	29	33	146

Für die Diagnose der einer bestehenden Lähmung zugrunde liegenden Läsion ergeben sich aus den Zahlen der Tabelle folgende Anhaltspunkte:

1. Komplette Lähmung spricht in erster Linie für Nervennarbe oder komplette Durchtrennung; Narbenumklammerung hat geringere Wahrscheinlichkeit.

2. Inkomplette Lähmung spricht in erster Linie für Narbenumklammerung. Minder wahrscheinlich ist Nervennarbe.

3. Partielle Lähmung spricht in erster Linie für Nervennarbe. Minder wahrscheinlich ist Narbenumklammerung. Partielle Durchtrennung wird als solche selten gefunden; Nervennarben, die zu partieller Lähmung führen, dürften vielfach auf partielle Durchtrennung zurückzuführen sein.

Alle diese Angaben sind ceteris paribus zu verstehen. Ferner bedarf der Zeitpunkt, in welchem der Befund erhoben wurde, genauester Berücksichtigung. Je länger die Zeit ist, die zwischen der Verwundung und der für die Operation maßgebenden Untersuchung liegt, desto mehr wird begreiflicherweise die Wahrscheinlichkeitsdiagnose an Sicherheit gewinnen. Schließlich darf nicht vergessen werden, daß weitaus die Mehrzahl der inkompletten und viele von den partiellen Lähmungen nicht zur Operation gelangen. Eine Statistik, die auch die nicht ope-

rierten Fälle in Betracht ziehen könnte, würde wahrscheinlich ganz andere Zahlen ergeben.

Es gibt Fälle von kompletter Durchtrennung, wo anscheinend in dem Gebiete des betroffenen Nerven die Motilität nicht ganz erloschen ist. Hier handelt es sich um „motorische Trugsymptome“ (Dimitz), die auf mechanisch zu erklärende Scheinbewegungen, Innervation und Desinnervation der Antagonisten, auf das vikariierende Eintreten nicht gelähmter Muskeln (*motilité supplée*), oder schließlich auf Doppelinnervation zurückzuführen sind. In den meisten Fällen sind Fehl-diagnosen bei kritischer Untersuchung immer zu vermeiden, eine Doppelinnervation hingegen kann auch den erfahrensten Untersucher gelegentlich irreführen. Die große individuelle Verschiedenheit dieser Erscheinungen konnten wir in vielen Fällen beobachten. Von zwei nicht alltäglichen Fällen dieser Art seien im folgenden die Krankengeschichten wiedergegeben:

1. Vikariierende Funktion: Fall 93a. Der Infanterist J. M. wurde am 20. X. 15 durch eine Schrapnellkugel am rechten Oberarm verletzt. Einschuß im Sulcus bicipit. medialis, 10 cm oberhalb des Ellbogengelenks, Ausschuß auf der Bicepssehne. Am 18. XII. 15 wurde folgender Befund erhoben: Mäßige Beugecontractur des Ellbogengelenkes. Pronation des Unterarms unmöglich. Hand- und Fingerstreckung möglich, Beugung des Handgelenks. Die Finger können spurweise in den Interphalangealgelenken gebeugt und spurweise ab- und adduziert werden. Anästhesie im Medianus- und Ulnarisgebiet der Hand. Elektrischer Befund: Die faradische Erregbarkeit der Nn. medianus und ulnaris und der gesamten zugehörigen Muskulatur ist erloschen. Galvanisch sind die Nn. medianus und ulnaris unerregbar, die Muskulatur herabgesetzt erregbar — träge Zuckung mit Überwiegen der Kathode, in den Mm. interossei mit Überwiegen der Anode. — 1. I. 16: Pronation des Unterarms, Hand- und Fingerbeugung in eingeschränktem Maße möglich, Ab- und Adduction der Finger 0, Opposition des Daumens in sehr geringem Ausmaß möglich. 22. II. 16: Im Sulcus bicipit. internus ist eine Verdickung tastbar. 24. II. 16: Operation (Primar. Prof. v. Frisch): N. ulnaris, N. medianus und Art. brachialis sind durchgeschossen. Nach Resektion der Nervenenden beträgt die Distanz der Stümpfe beim N. medianus 5 cm, beim N. ulnaris 4 cm. Es wird bei beiden Nerven Abspaltung vom peripheren Stumpf und Naht vorgenommen, die Nahtstellen werden in Fascia lata eingeschaidet. — 15. III. 16: Fingerbeugung in sehr geringem Ausmaß möglich, Opposition und Beugung des Daumens 0. Adduction des Daumens möglich, Ab- und Adduction der Finger unmöglich. — 15. V. 16: Fingerbeugung besser, sonst die Motilität wie am 15. III., elektrisches Verhalten wie am 18. XII. 15 bis 29. VIII. 16: Die Hand kann von überstreckter Stellung bis zur Horizontalen gebeugt werden. Daumenbeugung und Opposition spurweise, Adduction des Daumens deutlich vorhanden. Elektrisch status idem. — 6. X. 16: Die Handbeugung erfolgt durch den M. abductor pollicis longus; bei elektrischer Reizung dieses Muskels ist eine leichte Volarflexion im Handgelenk zu erzielen. Fingerbeugung ist nur bei gleichzeitiger Handstreckung, Ab- und Adduction der Finger nur durch abwechselnde Innervation und Desinnervation des gemeinsamen Fingerstreckers zu erzielen. Opposition und Adduction des Daumens sind bei völliger Ruhig-

stellung des Handgelenks unmöglich. Dagegen entsteht der Schein einer Oppositions- und Adductionsbewegung des Daumens, wenn Pat. die Hand ruckweise stark radialwärts dorsalflektiert und dabei das Daumengrundgelenk mit Hilfe der langen Daumenmuskeln derart fixiert, daß die Hand eine kleine Drehung um den Daumen als Achse vollführt. Durch diesen Kunstgriff wird eine Opposition und Adduction des Daumens vorgetäuscht, die im wesentlichen als Funktion des *M. extensor carpi ulnaris* zu betrachten ist, bei Desinnervation der radialen Handgelenkstrecke.

Die Beugung des Handgelenks mit Hilfe des *M. abductor pollicis longus*, Ab- und Adduction der Finger durch den *M. extensor digit. communis* und passive Fingerbeugung durch Streckung des Handgelenks wurden schon früher öfters beobachtet und mehrfach beschrieben (siehe Sammelreferat). Nur der hier dargestellte Mechanismus einer scheinbaren Opposition und Adduction des Daumens war unseres Wissens bisher noch nicht bekannt. Interessant ist jedoch vor allem das gleichzeitige Auftreten mehrerer Pseudofunktionen in einem Fall, die physiologische Merkwürdigkeit, daß der *N. radialis* imstande ist, fast alle Funktionen seiner beiden Antagonisten teils nachzuahmen, teils in geringem Ausmaß zu ersetzen. Dadurch war tatsächlich die Diagnose erschwert. Denn trotz aller Vorsicht bei der Untersuchung konnten wir a priori auf eine derartige Häufung von Scheinbewegungen nicht gefaßt sein und ließen uns eine beginnende Funktionswiederkehr des *N. ulnaris* vortäuschen, die erst durch den ganz eindeutigen Operationsbefund widerlegt wurde.

2. Doppelinnervation: Fall 1. Infanterist J. A. wurde am 11. II. 15 durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß knapp unterhalb der rechten vorderen Achsel-falte am Oberarm, Ausschuß an der Streckseite des Oberarms in dessen Mitte. — Befund vom 21. III. 16: Leichte Atrophie des Oberarms, stärkere des Unterarms und der kleinen Handmuskeln, besonders des Antithenar. Der Oberarm kann passiv und aktiv nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Ganz leichte Beugecontractur des Ellbogengelenks, dessen Beugung passiv nur bis zu einem Winkel von 90° möglich ist. Leichte Beugecontractur des Handgelenks und des 1. Interphalangealgelenks des IV. und V. Fingers (Andeutung von Krallenhand). Beugung und Streckung im Ellbogengelenk erfolgt mit verminderter Kraft. Hand- und Fingerbeugung sind möglich. Hand- und Grundphalangenstreckung, Abduction des Daumens, Ab- und Adduction der Finger sind nicht möglich. Streckung der Interphalangealgelenke ist im II. und III. Finger nur wenig eingeschränkt, im IV. Finger nur spurweise möglich, im V. Finger 0. Leichte Hypästhesie im *N. cutan. antebrach. dorsal.*, stärkere im Radialisgebiet der Hand, stärkste Hypästhesie im Ulnarisgebiet des Unterarms und der Hand. Ergebnis der elektrischen Untersuchung: Bei faradischer Reizung ist der *N. radialis* unerregbar, der *N. ulnaris* im Sulcus *n. ulnaris* herabgesetzt erregbar, die *Mm. flexor carpi ulnaris* und *flexor digitorum profundus* sind faradisch erregbar, galvanisch zeigen sie blitzförmige Zuckung mit Überwiegen der Kathode. Im übrigen Ulnarisgebiet und im ganzen Radialisgebiet besteht totale EaR. — 12. V. 16: Oberarmhebung über die Horizontale möglich, sonst status idem. — 18. V. 16: Operation (Prof. v. Frisch): Die *Nn. radialis* und *ulnaris* sind vollkom-

men durchtrennt. Nach Resektion der Nervenenden wird der 3—4cm breite Defekt durch Edingersche Agarröhrchen überbrückt. — 9. VI. 16: Der Oberarm kann passiv und aktiv nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Leichte Fixation des Ellbogengelenks, des Handgelenks und der 1. Interphalangealgelenke der ulnaren Finger wie am 21. III. 16. Die aktive Beweglichkeit und die Sensibilität verhalten sich wie am 21. III. 16. Bei faradischer Reizung ist der N. ulnaris sehr herabgesetzt, aber deutlich erregbar, ebenso die Mm. flexor carpi ulnaris und flexor digitorum profundus. Antithenar und M. adductor pollicis sind spurweise (?) erregbar. Galvanisch ist der N. ulnaris herabgesetzt erregbar, die Mm. flexor carpi ulnaris und digitorum profundus herabgesetzt, aber blitzförmig, nur der letztere Muskel in der Anode etwas träg. Interossei und Antithenar zeigen träge Zuckung mit Überwiegen der Anode. Der N. radialis und die von ihm versorgten Muskeln mit Ausnahme des normal erregbaren M. triceps sind faradisch und galvanisch unerregbar.

Wie aus den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung hervorgeht, war in diesem Fall der N. ulnaris an seinem typischen Reizpunkt — im Sulcus n. ulnaris — also distal von der Verletzungsstelle, sowohl vor als auch nach der Resektion und Tubulisation erregbar, und die von ihm versorgten Mm. flexor carpi ulnaris und flexor digit. profundus zeigten kaum eine Änderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, obwohl der Nerv bei der Operation durchtrennt vorgefunden und nach Resektion der Stümpfe plastisch operiert wurde. Dieses Verhalten läßt sich nur durch die Annahme erklären, daß die für den elektrischen Strom ansprechbaren Fasern im Sulcus n. ulnaris nicht dem N. ulnaris angehörten, der ja höher oben vollkommen durchtrennt war, sondern einem andern Nerven, wahrscheinlich dem N. medianus, der sich ja schon unter physiologischen Verhältnissen mit dem N. ulnaris in die Versorgung des M. flexor digit. profundus teilt, diesen zuweilen allein innerviert und in seltenen Fällen auch an den M. flexor carpi ulnaris einen Zweig abgibt. Das Ungewöhnliche unseres Falles liegt nur darin, daß diese Fasern des N. medianus im Sulcus n. ulnaris zu finden sind. Sie müssen irgendwo zwischen der hochgelegenen Läsionsstelle und dem Sulcus n. ulnaris, wahrscheinlich im Sulcus bicipit. medialis, wo die beiden Nerven gemeinsam verlaufen, als Anastomose zum N. ulnaris gelangt sein. Dadurch aber war die richtige Diagnose der Verletzung unmöglich gemacht. Das vorliegende Symptomenbild war nur als partielle Ulnarislähmung zu deuten, eine vollkommene Durchtrennung des Nerven, wie sie bei der Operation vorgefunden wurde, schien ausgeschlossen.

Im Rahmen der Besprechung der Motilitätsstörungen nach Nervenverletzung muß auch der praktisch so überaus wichtigen Störungen der passiven Motilität, der Contracturen, gedacht werden. Sie sind offenbar die unmittelbare Folge der Inaktivität des Gelenks, und der Grad ihrer Ausbildung ist dem Grade der Inaktivität direkt proportional.

Pathogenetisch können wir eine direkte und eine indirekte Entstehung der Contractur unterscheiden. Als direkt entstandene Contractur ist die Einschränkung der passiven Exkursionsfähigkeit eines Gelenks zu bezeichnen, dessen aktive Beweglichkeit durch Lähmung einer Muskelgruppe behindert ist. In diesem Falle wird die Contractur in der Einschränkung der passiven Beweglichkeit in derselben Richtung bestehen, wie die der aktiven Beweglichkeit, und zwar hauptsächlich infolge Verkürzung der Sehnen der Antagonisten. So führt Radialislähmung zur Beugecontractur des Handgelenks. Durch die Lähmung der Handstrecker ist aber die Beugung der Finger bis zu einem gewissen Grade behindert. Die aktive Beugung der Finger wäre zwar ungehindert möglich. Da sie aber nicht in vollem Ausmaße ausgenützt werden kann, kommt es zu partieller Streckcontractur der Fingergelenke. Diese Art der Entstehung von Contracturen bezeichnen wir als indirekt. Sie entspricht der Tatsache, daß die Inaktivität eines Gelenks nicht nur zur Fixation dieses Gelenkes, sondern zu mehr oder minder starken Contracturen aller Gelenke führen kann, die funktionell mit ihm in Beziehung stehen. Das führt zu Wechselwirkungen, deren Resultate nicht immer ganz leicht zu analysieren sind. So kann man etwa bei Medianus-Ulnarislähmung außer der direkt entstandenen Streckcontractur des Handgelenks, die hauptsächlich infolge allmählicher Verkürzung der Strecksehnen entsteht, oft auch eine deutliche Beugecontractur, d. h. Behinderung der passiven Überstreckung des Handgelenks beobachten, die, wenn sie stark ausgebildet ist, eine gleichzeitig bestehende Radialisparese vortäuschen kann. Sie ist indirekt entstanden: da die Finger nicht gebeugt und nicht zum Greifen verwendet werden können, erweist sich die Streckung des Handgelenks sozusagen als überflüssig, sie ist physiologisch nicht notwendig. Diese Bewegung wird daher nicht geübt und infolgedessen verringert sich auch die passive Streckfähigkeit des Handgelenks. Neben der direkt entstandenen Streckcontractur bildet sich also indirekt eine Beugecontractur aus, so daß das Handgelenk nach beiden Richtungen nur mehr eingeschränkt beweglich ist. — Ist außerdem noch der N. radialis gelähmt, dann sind die günstigsten Bedingungen für die Ausbildung schwerer Versteifung des Gelenks geschaffen: völlige Lähmung aller das Gelenk beherrschenden Muskeln. Am deutlichsten zeigt sich die Wirkung der völligen Ruhigstellung von Gelenken bei der Ulnarislähmung. Die für diese charakteristische Contracturstellung mit überstreckten Grundgelenken und mäßig gebeugten Interphalangealgelenken ist in der Regel nur im IV. und V. Finger voll ausgebildet. Dies kann seine Ursache nur darin haben, daß der Flexor profundus für die ulnaren Finger nur vom N. ulnaris versorgt ist. Da gleichzeitig die Streckung der Interphalangealgelenke infolge der Lähmung der Interossei unmöglich ist, sind alle

Muskeln, die auf die Bewegung der Interphalangealgelenke des IV. u. V. Fingers Einfluß haben, ausgeschaltet, im Gegensatz zu den radialen Fingern, die noch einen teilweise intakten Flexor profundus haben. Die völlige Ruhigstellung führt nun direkt zur Fixation dieser Gelenke und indirekt zur Fixation der nunmehr funktionslosen Metacarpo-Phalangealgelenke dieser Finger. Die Überstreckung der Grundgelenke ist aus dem Fehlen der Interosseusfunktion und dem daraus folgenden Überwiegen des Extensor digitorum communis zu erklären, und aus der überstreckten Gelenkstellung der Grundphalangen ergibt sich wiederum als mechanische Folge die leichte Beugestellung der 2. und 3. Phalangen.

So lassen sich in vielen Fällen die Formen der Contracturen bis ins Detail analysieren. Der Grad ihrer Ausbildung ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Zunächst von der individuell verschiedenen Fähigkeit oder Möglichkeit, den Bewegungsausfall durch vikariierende Funktion anderer Muskeln zu kompensieren. Je mehr Nerven gleichzeitig betroffen sind, um so geringer wird die Möglichkeit der Kompensation, und dadurch, sowie durch die funktionelle Wechselwirkung der gelähmten Gelenke sind die Bedingungen für die Ausbildung von Contracturen um ein Vielfaches günstiger, wenn mehr als ein Nervengebiet betroffen ist. So kommen die ausgedehnten Contracturen bei kombinierten Lähmungen nach Verletzung des Plexus brachialis zustande, Contracturen, die auch nicht oder nur wenig gelähmte Gliedabschnitte befallen. — Auch die Komplikation mit Knochenfraktur kann kumulativ zur Verstärkung der Contractur beitragen, wenn sie die aktive Beweglichkeit eines benachbarten Gelenks durch längere Zeit beeinträchtigt. So sahen wir kürzlich einen Fall mit Vorderarmdurchschuß, bei dem Hand und Finger in der für Radialislähmung charakteristischen Haltung derart versteift waren, daß auch Beugebewegungen nur in ganz geringem Umfang möglich waren. Die Prüfung der Sensibilität und der elektrischen Erregbarkeit ergab eine partielle, aber schwere Läsion des N. radialis, während die Funktionsstörung einer fast völligen Lähmung aller drei Handmuskelnerven zu entsprechen schien. Der Mann hatte außer der Nervenverletzung auch eine Splitterfraktur des Unterarmknochens erlitten, an die sich langdauernde Eiterung und schließlich die Ausbildung eines Brückencallus schloß. Neben der durch die Eiterung bedingten monatelangen Ruhigstellung im Verband war es offenbar vor allem der Brückencallus, der durch Behinderung der Pro- und Supination den Rest von Beweglichkeit, den die Hand noch besessen hatte, un verwendbar machte. Die Hand wurde gar nicht gebraucht und erstarrte gleichsam in der durch die Radialislähmung determinierten Mittelstellung. — Daß die Komplikation mit Gefäßverletzungen zu besonders schweren Contracturen führe, glaubten wir wiederholt beobachtet zu

haben, und es läge nahe, dies mit einer durch die Zirkulationsstörung bedingten allgemeinen trophischen Störung der Extremität, vor allem der Gelenke und Ligamente zu erklären. Doch scheint uns die Ursache vielmehr darin zu liegen, daß die typischen Stellen der Gefäßnervenverletzung im Sulcus bicipitalis internus und im Bereiche des Plexus brachialis liegen, so daß es meist zu kombinierten Lähmungen mit fast völliger Gebrauchsunfähigkeit der Extremität kommt. Diese aber schafft, wie erwähnt, die günstigsten Bedingungen für die indirekte Entstehung von Contracturen. — Schließlich sei noch der durch künstliche Fixation in Verbänden entstandenen Contracturen gedacht, als deren Typus die Beugecontractur im Ellbogengelenk gelten kann. Auch hier bildet die Inaktivität des Gelenks den ätiologischen Faktor, der zur Versteifung führt.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entsprechen im allgemeinen dem Grade der Lähmung, wie aus Tabelle 4 hervorgeht.

Tabelle 4.

	Komplette Lähmung	Inkomplette Lähmung ⁵⁾	Partielle Lähmung ⁵⁾	Summe
Komplette EaR.	123	23	16	162
Komplette EaR. in einem Teil des Nervengebiets ¹⁾	10	11	39	60
Völlig erloschene Erregbarkeit	9	1	3	13
Völlig erloschene Erregbarkeit in einem Teil des Nervengebiets ²⁾	10	1	6	17
Partielle EaR.	11	33	6	50
Partielle EaR. in einem Teil des Nervengebiets ³⁾	3	7	11	21
Bloß herabgesetzte Erregbarkeit	2	17	2	21
Bloß herabgesetzte Erregbarkeit in einem Teil des Nervengebiets ⁴⁾	1	—	1	2
Normale Erregbarkeit	—	4	3	7
Summe	169	97	87	353

In 84,0% der Fälle mit kompletter Lähmung besteht komplette EaR., darunter sind 11,2% mit zum Teil oder durchwegs erloschener direkter Erregbarkeit für den galvanischen Strom. Bei inkompletter Lähmung besteht in 34% der Fälle partielle EaR., in 17,5% bloß quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, in 11,3% komplette EaR. in einem Teil des Nervengebiets und in 25,7% durchwegs komplette EaR.

¹⁾ Im übrigen partielle EaR.

²⁾ Im übrigen komplette EaR.

³⁾ Im übrigen bloß herabgesetzte Erregbarkeit.

⁴⁾ Im übrigen normale Erregbarkeit.

⁵⁾ Siehe die Fußnote auf Seite 348.

Diese letzteren Fälle sind wohl zum größten Teil als in Regeneration befindliche komplette Lähmungen aufzufassen, in jenem Stadium, wo die Funktion gebessert ist, während noch komplette EaR. besteht. Ebenso sind unter den kompletten Lähmungen die meisten der Fälle mit bloß partieller EaR. oder nur teilweise kompletter EaR. als Regenerationsstadien zu betrachten, nur daß hier die Besserung der elektrischen Erregbarkeit der Wiederkehr der motorischen Funktion vorausgegangen ist. — Unter den partiellen Lähmungen stehen diejenigen, bei denen bloß in dem elektiv gelähmten Teil des Nervengebiets komplette EaR. besteht, mit 44,8% an erster Stelle. In 65,5% aller Fälle mit partieller Lähmung entspricht die elektrische Erregbarkeit der Art des motorischen Ausfalls insofern, als in dem elektiv gelähmten Gebiete die schwerere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar ist. Alle anderen und vielleicht auch viele der in den 65,5% mit inbegriffenen Fälle sind wohl nur als in Regeneration befindliche komplette Lähmungen aufzufassen, die vorübergehend den Charakter der partiellen Lähmung angenommen haben, während die elektrische Erregbarkeit ihr eigenes Tempo und ihre eigene Form der Besserung aufweist.

Der statistische Parallelismus zwischen Lähmung und EaR. ist nicht minder deutlich, wenn wir von der elektrischen Erregbarkeit, statt von dem Grade der Lähmung ausgehen: 73,9% der Fälle mit totaler EaR. zeigen komplette Lähmung, 66% der Fälle mit partieller EaR. und 80,9% der Fälle mit bloß herabgesetzter Erregbarkeit inkomplette Lähmung. Unter den Fällen, wo ein Teil des Nervengebiets schwerere, ein anderer leichtere elektrische Veränderungen aufweist, sind 57% partielle Lähmungen.

Die Gruppen mit

kompletter Lähmung und partieller EaR. in einem Teil des Nerven-
gebiets (3)

kompletter Lähmung und bloß herabgesetzter Erregbarkeit (2)

kompletter Lähmung und bloß herabgesetzter Erregbarkeit in einem
Teil des Nervengebiets (1)

inkompletter Lähmung und normaler Erregbarkeit (4)

partieller Lähmung und bloß herabgesetzter Erregbarkeit (2)

partieller Lähmung und bloß herabgesetzter Erregbarkeit in einem Teil
des Nervengebiets (1)

partieller Lähmung und normaler Erregbarkeit (3),

insgesamt 16 Fälle unter 353, also 4,5%, können wohl nicht als rein organische Lähmungen betrachtet werden. Da aber auch die Annahme einer rein funktionellen Lähmung nicht zulässig erschien — auf Grund der charakteristischen Form der Sensibilitätsstörung oder des Motilitätsausfalls konnte rein hysterische Lähmung in jedem Falle ausgeschlossen

werden — so betrachten wir die Fälle als Kombinationen von organischer und funktioneller Lähmung, derart, daß der ursprünglich organisch bedingte Funktionsausfall trotz fortschreitender Regeneration des Nerven funktionell — psychogen — festgehalten wird („Gewohnheitslähmung“). Zu der Annahme, daß es organische Nervenläsionen mit beträchtlichem Funktionsausfall gebe, die sich nicht in qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit äußern würden, sahen wir uns bisher noch nie gezwungen. Und gerade zu solch einer Annahme müßte man durch unwiderlegliche Tatsachen gezwungen werden, weil sie den ganzen diagnostischen Wert der elektrischen Untersuchung in Frage stellen würde.

Von Interesse scheinen uns die Fälle mit gänzlich erloschener elektrischer Erregbarkeit (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5.

	Radialis	Medianus	Ulnaris	Axillaris	Ischiadicus	Peroneus	Tibialis	Summe
Völlig erloschene Erregbarkeit	4	1	2	1	2	2	1	13
Völlig erloschene Erregbarkeit in einem Teil des Nerven-gebiets	6	3	3	—	4	2	—	18
Summe	10	4	5	1	6	4	1	31

11

Unter ihnen fällt die große Zahl der Radialislähmungen und der Lähmungen im Ischiadicusgebiet auf. 5% aller Radialislähmungen und 6,7% aller Lähmungen im Bereiche des N. ischiadicus zeigen zum Teil oder durchwegs erloschene Erregbarkeit der gelähmten Muskulatur für den galvanischen Strom. Bezüglich des N. radialis darf allerdings nicht außer acht gelassen werden, daß die Untersuchung in vielen Fällen durch Stromschleifen erschwert ist. Eine quantitativ stark herabgesetzte träge Zuckung der Hand- und Fingerstrecker kann durch die gleichzeitig eintretende lebhaftete Kontraktion der Beuger bis zur Unkenntlichkeit überdeckt werden, auch wenn man durch Untersuchung mit nahen Elektroden, wie sie von Sittig¹⁾ nach der Methode Borutta²⁾ neuerlich in Erinnerung gebracht wurde, das Überschlagen des Stromes zu verhindern sucht. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies auch von einigen anderen Nerven-gebieten, insbesondere auch von den dem N. ulnaris angehörigen Mm. interossei; die gerade hier selten geübte Untersuchung mit nahen Elektroden verhalf mir öfters zur Korrektur früherer Befunde. — Dagegen ist die relative Häufigkeit des Erlöschens der direkten

¹⁾ Siehe Sammelreferat.

galvanischen Erregbarkeit im Ischiadicusgebiet, wo Stromschleifen seltener zu stören pflegen, keiner Erklärung zugänglich.

Für die Diagnose der zugrundeliegenden anatomischen Läsion ist das Fehlen der direkten galvanischen Erregbarkeit nicht verwertbar. Unter 9 operierten Nervenverletzungen mit völlig erloschener elektrischer Erregbarkeit fand sich zweimal bloße Narbenumklammerung, zweimal Nervennarbe, dreimal komplette Durchtrennung und zweimal negativer Befund. 4 Fälle mit inkompletter oder partieller Lähmung bei völligem Verlust der Erregbarkeit kamen gar nicht zur Operation, weil eine schwerere Läsion offenbar nicht vorlag. Die Ursache dieser schwersten elektrischen Veränderung ist uns nicht bekannt. Daß sie vorwiegend bei schwerer Lähmung vorkommt, geht aus unserer Übersicht hervor.

Auch starke Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit, die man bei kompletter EaR. tatsächlich häufiger sieht als die Übererregbarkeit, läßt keinerlei diagnostischen oder prognostischen Schluß zu. Dasselbe gilt von der faradischen Zuckungsträgheit und von den vielerlei Abarten der partiellen Entartungsreaktion, die auch wir gelegentlich beobachten konnten. — Über den Zeitpunkt des Eintritts der elektrischen Entartungsreaktion besitzen wir kaum eigene Erfahrungen, da wir ganz frische Fälle nur gelegentlich sahen.

Die Sensibilitätsstörungen fanden wir im allgemeinen durchaus der Art und Stelle der Läsion entsprechend. Daß bei inkompletten oder partiellen Lähmungen zuweilen keinerlei Empfindungsstörung nachzuweisen ist, ist ohne weiteres verständlich. Unter den kompletten Lähmungen fanden wir nur 11 Fälle, wo die erwartete Sensibilitätsstörung fehlte (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6.

Fall Nr.	Stelle der Läsion	Gelähmtes Nervengebiet
88	Plexus brachialis	Axillaris
28	„ „	„
97	„ „	Axillaris-Radialis
94	„ „	Axillaris
36	„ „	Medianus
173a	Obere Hälfte des Oberarms	Radialis
135	Unterer Teil des Oberschenkels (oberhalb der Kniekehle)	Peroneus
105	do.	„
122	Fossa poplitea	„
134	„ „	„
42	Unterschenkel	Tibialis

Daß unter 11 Fällen ohne Sensibilitätsstörung 5 Plexus- und 4 Peroneusläsionen sind, ist gewiß auffällig. Bezüglich der Plexusverletzungen

hebt schon Oppenheim (siehe Sammelreferat) hervor, daß hier oft die Sensibilitätsstörung in ganz andere Nervengebiete fällt als die motorische Störung; auch Nonne erwähnt einen Fall von ausgedehnter Plexuslähmung mit ganz geringer Sensibilitätsstörung. Was unsere Fälle anbelangt, so ist bei den drei Axillarislähmungen die Erklärungsmöglichkeit gegeben, daß der Nerv peripher vom Abgange des Hautastes, vor dem Eintritt in den Muskel, getroffen ist. Im Fall 97 (Axillaris-Radialislähmung), wo offenbar der Fasciculus posterior betroffen war, wies das Bestehen einer Schußneuralgie im Bereiche des N. radialis und die bloß partielle Entartungsreaktion darauf hin, daß es sich um eine leichte Läsion handelte. Die komplette Lähmung bestand im ersten Monat nach der Verletzung und wies im 3. Monat schon Besserung auf. — Fall 36 bleibt ungeklärt. Die Medianuslähmung war mit kompletter EaR. verbunden und zeigte bei — allerdings kurzer — Beobachtung keine Tendenz zur Besserung. Dagegen durfte im Fall 173 a (Radialisverletzung am Oberarm) das Fehlen der Sensibilitätsstörung mit Recht als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden. Die Lähmung zeigte schon im 3. Monat nach der Verletzung die ersten Zeichen der Regeneration. — Die 4 Fälle von Peroneusverletzung und der eine von Tibialisverletzung ohne Sensibilitätsstörung sind nur als elektive Schädigungen der motorischen Bahnen zu verstehen; doch bleibt dabei unerklärt, warum gerade der N. peroneus relativ so oft in dieser eigenartigen Form betroffen ist. Anastomosenbildung oder vikariierendes Eintreten eines anderen Hautnerven wären ohne anatomische Bestätigung vage Annahmen. Die konstanten Rami anastomotici der Nn. peroneus und tibialis vereinigen sich bekanntlich regelmäßig zum N. suralis, der sein eigenes Hautgebiet versorgt. — Auf die Prüfung der einzelnen Qualitäten wurde von uns im allgemeinen verzichtet. Einzelne Stichproben ergaben keine wesentlichen Differenzen bezüglich der Abgrenzung gegen das gesunde Gebiet. Dementsprechend nahmen wir als Grundlage der Grenzbestimmung die Prüfung mit Nadelstichen, die ja ebenso gut als Berührung wie als Schmerz empfunden werden und einerseits schärfste Abgrenzung des hypästhetischen Gebietes, andererseits feine Abstufungen des Reizes gestatten. Nach unseren Erfahrungen eignet sich keine Methode so gut wie diese, um scharfe Grenzen festzulegen. Stimmen diese mit den anatomischen Grenzen überein, so erübrigt sich eine weitere Untersuchung. Findet man die Grenzen enger, als es dem Schema entspricht, so kann man die Untersuchung durch Prüfung mit Pinselberührung ergänzen, die aber recht selten wesentlich andere Resultate ergibt. Die Temperatursinnstörung läßt sich bei unaufmerksamen und unintelligenten Patienten gewöhnlich nicht scharf abgrenzen. In einem Fall von Axillarislähmung war der Temperatursinn in weiteren Grenzen gestört als die anderen Qualitäten.

Eine eigenartige Störung der Oberflächensensibilität sahen wir in vereinzelt Fällen von in Regeneration befindlichen Nerven. In einem Fall von Ulnarisverletzung war die ursprüngliche Anästhesie in dem vom N. ulnaris versorgten Anteil der Vola manus einer Hyperalgesie gewichen, in demselben Bereich bestanden auch spontane Schmerzen. Die ulnaren Finger dagegen waren noch anästhetisch: Berührung des kleinen Fingers wurde jedoch als schmerzhaftes Parästhesie im hyperalgetischen Gebiet empfunden und diffus lokalisiert. Ganz ähnlich verhielt sich ein Fall von Schußneuralgie im Bereiche des N. peroneus, ein anderer mit einer leichten schmerzhaften Medianusparese. Ob die Erscheinung als Störung des Lokalisationsvermögens aufzufassen ist oder ob sie nur eines jener funktionellen Symptome lokaler „Hysterie“ darstellt, wie sie gerade bei schweren Schußneuralgien nicht selten beobachtet wird, bleibt dahingestellt.

Was die Abweichungen von der anatomischen Abgrenzung in den Hautnervengebieten der Hand betrifft, so konnten wir nur die Befunde anderer Autoren wie Cassirer, Kramer, Nonne, Saenger, Thöle, Reichmann u. a. (siehe Sammelreferat) bestätigen. —

Schußneuralgien mäßigen Grades konnten wir recht häufig beobachten: unter 146 operierten Nervenverletzungen 42 Fälle. Darunter befanden sich jedoch nur 13 Fälle, die nicht schwer gelähmt waren und nur wegen der Schmerzen operiert werden mußten. Es waren je 3 Ulnaris-Medianus- und Tibialisverletzungen, 2 Ischiadicusverletzungen und je eine Cruralis- und Peroneusläsion. Bei der Operation dieser Fälle fand sich 8 mal Narbenumklammerung, 2 mal Absceßbildung mit Einlagerung eines Knochensplitters in dem einen, von Stoffasern in dem anderen Fall, 2 mal Nervennarbe, 1 mal partielle Durchtrennung. Für die diagnostische Beurteilung solcher Fälle ergibt sich also als wichtiger Anhaltspunkt die überwiegende Häufigkeit der Narbenumklammerungen und das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Absceßbildung und Fremdkörpereinsprengung.

Im übrigen fanden sich 15 Fälle mit kompletter Lähmung und totaler Entartungsreaktion, die mit größeren oder geringeren Schmerzen verbunden waren. Die Operationsbefunde verteilen sich hier folgendermaßen: Es fand sich 6 mal Nervennarbe, 1 mal komplette Durchtrennung mit Neurombildung, 3 mal Narbenumklammerung, 1 mal negativer Befund. In 4 Fällen liegt uns kein genauer Operationsbefund vor, doch wurde Nervennaht gemacht, so daß jedenfalls Nervennarbe oder komplette Durchtrennung vorlag. Die schweren Läsionen sind also bei bestehenden Schußneuralgien durchaus nicht seltener als im Durchschnitt aller Fälle, so daß ein diagnostischer oder prognostischer Schluß aus den Schmerzen bei schweren Lähmungen offenbar nicht zulässig ist.

In den übrigen Fällen bestand partielle Lähmung mit folgenden

Operationsbefunden: Je 5 Fälle mit Narbenumklammerung und Nerven-
narbe, 3 Fälle mit partieller Durchtrennung, 1 negativer Befund (siehe
Tabelle 7).

Tabelle 7.

Grad der Lähmung	Narben- umklam- merung	Nerven- narbe	Partielle Durch- trennung	Komplette Durch- trennung mit Neurom	Negativer Befund	Summe
Komplett . . .	3	6 (+ 4) ¹⁾	—	1	1	15
Partiell	5	5	3	—	1	14
Inkomplett. . .	8 + 2 ²⁾	2	1	—	—	13
Summe	18	13 + 4	4	1	2	42

Die relativ große Zahl der partiellen und inkompletten Lähmungen unter den operierten Schußneuralgien ist natürlich nur der Ausdruck der Tatsache, daß diese Fälle vor allem wegen der Schußneuralgie zur Operation kamen. — Von Interesse ist der Umstand, daß nur ein sicherer Fall von kompletter Durchtrennung unter den 42 Fällen zu finden ist, und daß dieser eine Fall Neurombildung aufweist. Daß in diesem Falle die Schmerzen mit den durch Amputationsneurome hervorgerufenen Neuralgien nahe verwandt sind, liegt nahe anzunehmen. Daß aber bei kompletter Durchtrennung ohne Neurombildung Neuralgien zum mindesten selten sind, ist wohl verständlich. — Schließlich sei darauf hingewiesen, daß 2 negative Befunde unter den 42 operierten Fällen sind. Hier darf wohl die Annahme einer traumatischen Neuritis ausgesprochen werden.

Um die Verteilung der Schußneuralgien auf die einzelnen Nerven-
gebiete festzustellen, können wir unser Material durch Heranziehung
der nicht operierten Schußneuralgien auf 98 Fälle erhöhen. Es fanden
sich:

Ischiadicus	28 Fälle	(= 28,6%)
Medianus	20 „	(= 20,5%)
Medianus-Ulnaris	12 „	(= 12,2%)
Ulnaris	12 „	(= 12,2%)
Radialis	12 „	(= 12,2%)
Tibialis	7 „	(= 7,1%)
Peroneus	3 „	(= 3,1%)
Cruralis	3 „	(= 3,1%)
Musculocutaneus	1 Fall	(= 1,0%)

Die überwiegende Häufigkeit der Schußneuralgien im Ischiadicus-
und Medianusgebiet — mit den Medianus-Ulnarisverletzungen machen
sie 71,5% aller Schußneuralgien aus — ist hier neuerlich bestätigt.
Ulnarisneuralgien sind nicht eben selten, wohl aber Radialisneuralgien,

¹⁾ 4 Fälle von Nerven-naht ohne genauen Operationsbefund.

²⁾ 2 Fälle mit Absceßbildung.

wenn man sie mit der großen Zahl von Radialisverletzungen überhaupt vergleicht (199 in unserem Material, darunter nur 12 Fälle mit Schmerzen). Dagegen können wir auf Grund unseres Materials die von mehreren Autoren (Schloessmann u. a.) angegebene Häufigkeit der Schußneuralgien bei Plexusverletzung nicht bestätigen. Wir fanden nur 14 Plexusläsionen mit neuralgischen Schmerzen, also 14,3% aller Schußneuralgien. Die Plexusverletzungen machen aber 18,3% aller Nervenverletzungen überhaupt aus, sind also unter den Schußneuralgien nicht einmal entsprechend ihrer allgemeinen Häufigkeit vertreten.

Sehr oft konnten wir die Angabe der Autoren bestätigt finden, daß Schußneuralgien besonders häufig mit vasomotorischen und trophischen Störungen verbunden sind. In mehreren Fällen sahen wir die von Borowiecki¹⁾ und Spielmeyer¹⁾ beschriebene „erythromelalgische“ Form der Schußneuralgie: während der Schmerzparoxysmen steigert sich die Rötung und Wärme der Haut und es zeigt sich eine Hyperhidrosis, die meist genau den Grenzen des betreffenden Nervengebietes entspricht. — Auch die Hyperkeratose hielt sich meist an die von dem verletzten Hautnerven vorgeschriebenen Grenzen, während die Hypertrichose und die Wachstumsstörungen der Nägel fast immer auch auf das benachbarte Nervengebiet übergriffen.

Motorische Reizerscheinungen in Form von tonischen Muskelkrämpfen in dem betroffenen Nervengebiet bilden eines der unklarsten Kapitel im Bereiche der Nervenverletzungen. Wir sahen sie in einigen Fällen meist nach leichteren Verletzungen des N. ulnaris. Man ist geneigt, eine hysterische Contractur anzunehmen und dieser Eindruck wird dadurch bestärkt, daß in vielen dieser Fälle trotz nachweisbar geringer Nervenverletzung eine intensive und wesentlich über die dem Hautnerven entsprechenden Grenzen hinausgehende Sensibilitätsstörung angegeben wird. Doch die unglaubliche Hartnäckigkeit dieser Contracturen, die selbst jenen energischen — teils suggestiven, teils disziplinären — Behandlungsmethoden trotzen, mit deren Hilfe wir so gut wie jede hysterische Bewegungsstörung rasch zu beseitigen vermochten, ließ uns immer wieder an der hysterischen Natur derselben zweifeln. Dazu kommt die sonderbare, aus psychogenen Mechanismen schwer erklärbare Einförmigkeit aller dieser Fälle: meist sieht man den V. und IV., in geringerem Grade den III. Finger in krampfhafter Beugstellung, also ungefähr entsprechend einer Innervation des M. flexor digitorum profundus. In selteneren Fällen besteht Adductionscontractur aller Finger bei leicht gebeugten Grundphalangen, im Sinne einer krampfhaften Innervation der Interossei; ein Bild, das entfernt an die Geburtshelferhand im Tetanieanfall erinnert. Daß zum mindesten ein Teil dieser

¹⁾ Siehe Sammelreferat.

Fälle psychogen zu erklären ist, kann wohl als gesichert gelten. Wenn diese nun unter ungeeigneter Behandlung längere Zeit ungeheilt bleiben, so kann es zu sekundären Gelenkveränderungen kommen, die aus der funktionellen Contractur eine organische Versteifung machen. Dann aber kommt auch die energische Behandlung, die den guten Willen des Patienten mobilisiert, zu spät, und viele von diesen Fällen bleiben dauernd ungeheilt.

Beiträge zur speziellen Symptomatologie.

Die große Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder bei Plexusverletzung ist in unserer Übersicht nur annähernd wiedergegeben. Die verschiedenen Grade der Lähmung in den betroffenen Nervengebieten bringen selbst unter den anscheinend gleichartigen Fällen erhöhte Variationsmöglichkeiten mit sich. Typische Bilder sind kaum zu fassen. Abgesehen von den 6 Fällen mit Erbscher Lähmung, läßt sich nur als relativ häufige Erscheinung die Verletzung des Fasciculus posterior — Radialis-Axillaris — oder, nach Abgang des N. axillaris, reine Radialislähmung — als anatomisch begründeter Typus feststellen. Medianus-Ulnarislähmungen können, wenn die Läsionsstelle hoch oben liegt, als Klumpke-Dejerinesche Lähmungen aufgefaßt werden; die Kombination mit oculo-pupillären Symptomen ist bei diesen wie bei anderen hohen Plexusläsionen nicht selten. Bei infraclaviculärer Läsion, bloß partieller Medianus- und totaler Ulnarislähmung kann eine Läsion des Fasciculus medialis vorliegen, die bei kompletter Durchtrennung auch zu Sensibilitätsstörung im N. cutan. brach. medialis führen muß. Isolierte Verletzungen dieses medialen Stranges waren in unserem Material selten, ebenso solche des lateralen Faszikels — Musculocutaneus-Medianus. Häufiger sind Kombinationen wie Radialis-Medianus-Ulnaris (in 9 Fällen), welche letztere meist auf gleichzeitige Läsion des hinteren und des medialen Plexusstranges zurückzuführen sein dürften. Als schwerere Läsion aller drei Stränge des Plexus inferior sind schließlich die relativ häufigen Fälle mit Lähmung aller Armnerven und des N. axillaris aufzufassen (in unserem Material 7 Fälle). Über die Häufigkeit des Betroffenseins der einzelnen Nervengebiete bei Plexuslähmung gibt folgende Übersicht Aufschluß:

N. radialis	58
N. medianus	45
N. ulnaris	34
N. musculocutaneus	42
N. axillaris	56

Die Nn. radialis und axillaris sind am häufigsten beteiligt, nach ihnen die Nn. medianus und musculocutaneus und schließlich der N. ulnaris. Die Nn. suprascapularis, thoracalis longus und thoracales ante-

riores folgen in weitem Abstand. Verletzungen der Nn. dorsalis scapulae und subscapulares sind klinisch kaum sicher zu diagnostizieren.

Plexusverletzungen durch stumpfe Gewalt fanden sich vereinzelt, wie im Frieden, auch unter den Kriegsverletzungen. 3 von diesen Fällen, deren Krankengeschichten im folgenden mitgeteilt werden, schienen uns in mancher Hinsicht bemerkenswert.

Fall 1. O. R., 21jähriger Infanterist, gibt an, früher immer gesund gewesen zu sein. Er rückte am 22. IV. 1915 ein, ging am 2. VI. 15 ins Feld und kam Ende September 1915 mit einer leichten Verletzung unter dem rechten Auge und mit Brechdurchfall ins Spital. Am 28. X. 15 ging er zum zweitenmal ins Feld ab.

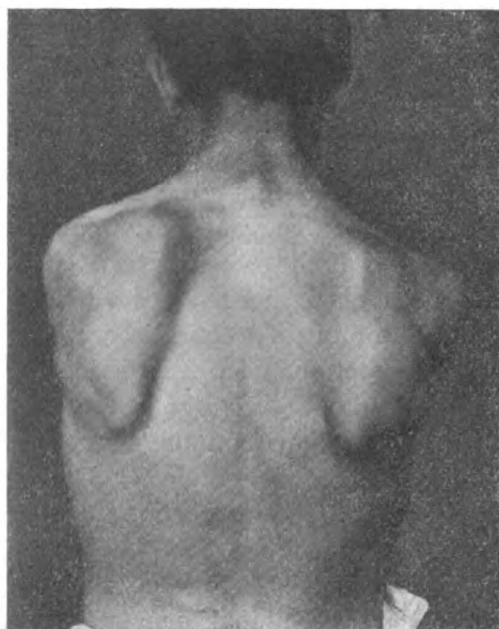


Fig. 1.

Während des Eisenbahntransports stürzte Pat. am 2. XI. 15 im Schlaf aus dem fahrenden Zug, blieb bewußtlos liegen und erwachte angeblich erst zwei Tage später im Spital. Er hatte einen Schädelbruch und mehrere Wunden am Kopf davon getragen. Als er erwachte, sei der linke Arm gelähmt gewesen. Die Beine waren frei beweglich, Sprache und Sinnesfunktionen ungestört. Jetzt bestehe noch leichte Lähmung und Schwäche im linken Arm und Gefühllosigkeit daselbst, zeitweise Kopfschmerz und Schwindel.

Status praesens vom 5. IV. 16: Der Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. An der rechten Stirnseite findet sich eine lineare, 3 cm lange Narbe, darunter ist eine Unebenheit des Knochens tastbar. Die Umgebung der Narbe ist druck- und klopfempfindlich. Die Pupillen sind nicht entrundet und

reagieren prompt. Die Hirnnerven zeigen keinen pathologischen Befund. — Der linke Arm kann passiv nicht ganz bis zur Senkrechten gehoben werden, dabei werden Schmerzen im Schultergelenk angegeben. Aktiv kann der linke Arm vorwärts und seitwärts nur wenig über die Horizontale bewegt werden. Der linke M. deltoideus ist deutlich atrophisch. Bei seitwärts gehobenen Armen steht das linke Schulterblatt etwas ab und steht höher als das rechte. Bei vorwärts gehobenen Armen stehen beide Schulterblätter ab (s. Fig. 1). Bei herabhängenden Armen steht das linke Schulterblatt etwas tiefer als das rechte. Im übrigen ist die Motilität der linken oberen Extremität ungestört; die rechte obere Extremität ist in allen Gelenken mit normaler Kraft frei beweglich. Die grobe Kraft ist links etwas geringer. Sensibilitätsprüfung ergibt im Bereich des N. axillaris links Anästhesie für alle Qualitäten, keine Andeutung von dissoziierter Empfindungsstörung. — Ergebnis der elektrischen Untersuchung: M. deltoideus links faradisch in der mittleren Portion spurweise reagierend, sonst 0, galvanisch herabgesetzte, träge Zuckung, in der vorderen und mittleren Portion

mit Überwiegen der Anode, in der hinteren Portion $An=Ka$. Alle übrigen Muskeln, insbesondere auch der *M. serratus* beiderseits, zeigen faradisch und galvanisch normale Reaktion.

Der sonstige Befund bietet neurologisch keine Besonderheiten.

Fall 2. K. W., 26jähriger Trainsoldat, gibt an, früher gesund gewesen zu sein. Er machte 7 Monate Dienst im Felde, 4 Monate im Etappenraum, wo er beim Brückenbau beschäftigt war. Im Juni 1915 fiel ihm ein Pfosten auf die rechte Schulter. Pat. hatte damals heftige Schmerzen und konnte den Arm nicht gut heben, ferner bestand Schwäche in der rechten Hand. Er erhielt einen Gipsverband, den er 3 Monate trug und machte dann durch 9 Monate leichten Dienst. Als ihm aber später schwerere Arbeit zugewiesen wurde, traten wieder Schmerzen in der rechten Schulter auf, und er kam neuerlich ins Spital.

Status praesens vom 1. Dezember 1916: Pat. ist groß, mäßig kräftig gebaut, von mäßigem Ernährungszustand. Im Bereiche der Hirnnerven und der inneren Organe kein pathologischer Befund.

— Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke und ist nach vorne gesunken; die Schulterrundung tritt rechts stärker hervor infolge des prominierenden Processus coracoideus des Schulterblattes. In der Ruhelage steht der rechte untere Schulterblattwinkel stärker ab und ist der Mittellinie mehr genähert als der linke. Der innere Rand verläuft von innen unten nach außen oben. Der rechte Arm kann mühsam bis zur Vertikalen gehoben werden, die Scapula dreht sich dabei mit. Bei vorwärts gehobenem rechten Arm steht das rechte Schulterblatt flügel-förmig ab, der untere Winkel ist

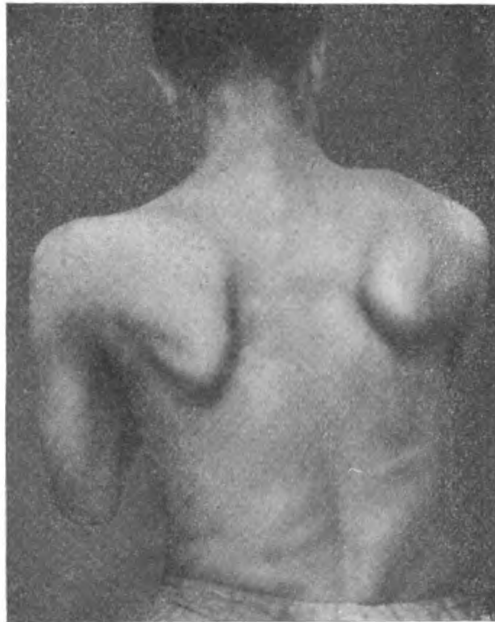


Fig. 2.

stark von der Mittellinie entfernt. Wird der linke Arm von unten über hinten und oben nach vorne gebracht, so ergibt sich flügel-förmiges Abstehen auch der linken Scapula, ohne daß jedoch eine Drehung derselben sichtbar wäre (s. Abb. 2). Beim Rückwärtsstemmen der Schultern steht das rechte Schulterblatt bedeutend ab, das linke nicht. Die elektrische Untersuchung ergibt etwas stärkere faradische und galvanische Erregbarkeit des rechten *M. serratus* gegenüber dem linken, in der Anode rechts etwas träge Zuckung.

Der sonstige neurologische Befund ist negativ.

Fall 3. F. B., 24jähriger Infanterist, gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein, bis auf eine Struma und allgemeine Körperschwäche, derentwegen er bis Juni 1915 immer untauglich befunden worden sei. Im August 1915 kam er ins Feld. Er sei immer beim Gehen etwas ungeschickt gewesen und sei auch im Felde, besonders nachts, öfters gefallen. Irgend einmal müsse er sich beim Sturz an der linken Schulter verletzt haben, denn Ende Dezember 1915 habe er eine Schwäche

im linken Arm bemerkt, er sei ins Spital geschickt worden und hier habe man eine Luxation des linken Schultergelenks festgestellt. Sie wurde zweimal reponiert, der Arm war vom 8. bis zum 17. Januar und wieder vom 18. Januar bis Mitte Februar 1916 eingegipst. Als der Verband abgenommen wurde, konnte er den linken Arm zunächst gar nicht bewegen; erst durch Bäder und Massage habe sich die Lähmung etwas gebessert.

Status praesens vom 10. März 1916: Mittegroßer, kräftig gebauter Pat. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte, Chvostek II beiderseits auslösbar. Sonst im Bereiche der Hirnnerven und der inneren Organe kein pathologischer Befund. — Der linke Schultergürtel zeigt starke Atrophie der Mm. deltoideus, supra- und infrapinatus. Die passive Beweglichkeit im linken Schultergelenk ist stark eingeschränkt. Der linke Arm läßt sich vorwärts und seitwärts nicht ganz

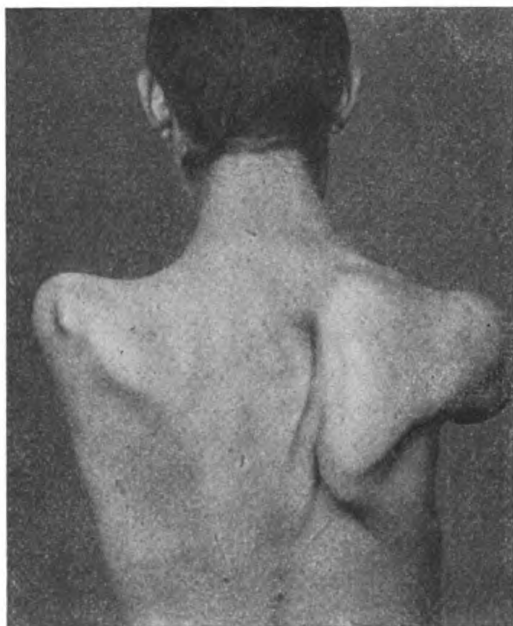


Fig. 3.

bis zur Horizontalen erheben. Aktiv kann der linke Oberarm vorwärts ganz wenig und kraftlos, seitwärts bis ungefähr 30° gehoben werden. Der linke Oberarm ist deutlich, der Unterarm ein wenig atrophisch. Die Motilität des Ellbogengelenks, der Hand und der Finger ist in vollem Ausmaß erhalten, die Kraft der linken oberen Extremität durchweg herabgesetzt. — Wird der rechte Arm vorwärts gehoben, so zeigt sich deutlich flügelartiges Absteigen der rechten Scapula. Die Motilität der rechten oberen Extremität ist durchaus intakt. — Ergebnis der elektrischen Untersuchung: Erbscher Punkt rechts nicht auffindbar (Struma), links Zuckung in den Mm. biceps und brachioradialis. M. deltoideus links faradisch und galvanisch 0, M. biceps faradisch herabgesetzt, galvanisch träg, $Ka > An$. M. serratus

faradisch und galvanisch 0, rechts prompt, blitzförmige Zuckung. — Hypästhesie im Bereiche der Nn. axillaris, cutaneus brachii posterior und medialis links.

Der sonstige neurologische Befund ist negativ.

Das Gemeinsame dieser 3 Fälle ist folgendes: 1. ein stumpfes Trauma, das die eine Schulter betrifft; 2. leichte Störungen im Bereiche des Plexus brachialis der betroffenen Seite, 3. flügelartiges Absteigen des kontralateralen Schulterblattes, ohne daß eine der Serratuslähmung entsprechende Motilitätsstörung oder eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit daselbst nachweisbar wäre. Die vom Trauma anscheinend nicht betroffene Schulter zeigt das Verhalten einer „kompensierten“ Serratusparese, wie man sie auch sonst zuweilen sieht: die Scapula alata bleibt als Rest der Parese zurück, während die motorische Funktion des M. serratus bereits durch andere vikariierend eingreifende

Schultergürtelmuskeln ersetzt wurde. Die zufällige Koinzidenz einer alten Serratusparese unbekannter Ätiologie mit der rezenten traumatischen Parese der anderen Schulter wäre in einem einzelnen Falle denkbar, ist aber bei 3 gleichartigen Fällen unwahrscheinlich. Für die Auffassung der Fälle wesentlich erscheint uns der Umstand, daß es sich in allen dreien um ein stumpfes Trauma handelt, dessen nicht streng lokalisierte Wirkung offenbar eine leichteste Läsion des kontralateralen N. thoracalis longus gesetzt haben muß, sei es durch indirekte Schädigung des Nerven, sei es durch Erschütterung.

Was die Symptomatologie der Radialisläsionen anbelangt, so erschien uns die rasche Besserung von Lähmungen der Mm. triceps und supinator longus auffällig. Im Gegensatz dazu pflegten sich die Mm. abductor pollicis longus und die Mm. extensores pollicis sehr spät zu bessern, ein Umstand, der durch die oft recht weitgehende vikariierende Funktion des vom N. ulnaris versorgten M. abductor pollicis brevis häufig minder bemerkbar wird. Der Abductor brevis vermag nämlich bei gleichzeitiger Abduction und leichter Opposition des Daumens die Streckung der Daumenendphalange zu bewirken.

Die von Thöle¹⁾ u. a. hervorgehobene besondere Empfindlichkeit der reflexvermittelnden Fasern konnten auch wir bei den Ischiadicusverletzungen bestätigt finden. Der fehlende Achillessehnenreflex bildet oft das einzige Symptom einer leichtesten Mitbeteiligung des N. tibialis bei der Peroneuslähmung. — Die von Mann²⁾ beobachtete Steigerung des Patellarsehnenreflexes bei Peroneuslähmung konnten auch wir in einzelnen Fällen beobachten.

Die Häufigkeit der elektiven Peroneuslähmung bei Verletzung des Ischiadicusstammes konnten auch wir, wie aus der Statistik hervorgeht, bestätigt finden. Unter den Erklärungsversuchen für diese Tatsache scheint uns die Auerbachsche Theorie, wonach jene Muskeln am raschesten und schwersten erlahmen, die unter den ungünstigsten physiologischen und anatomischen Bedingungen arbeiten, ernster Beachtung wert. Mit Recht hebt Auerbach hervor, daß die anatomische Lagerung der Peroneusfasern zur Erklärung nicht ausreiche, da die Tibialisfasern sich auch bei gleichmäßiger Läsion des ganzen Nervenquerschnittes rascher bessern als die des Peroneus. Auch Rezniceks²⁾ Hinweis auf die elektive Schädigung des N. peroneus durch toxische Einflüsse fügt sich in die Hypothese Auerbachs gut ein.

Daß wir gerade bei Peroneuslähmungen relativ häufig erloschene galvanische Muskelerregbarkeit fanden, wurde schon oben erwähnt.

Was das Hautnervengebiet des N. peroneus anbelangt, so machten

¹⁾ Siehe Sammelreferat.

²⁾ Siehe Sammelreferat.

wir noch eine andere Beobachtung, die offenbar mehr als eine Varietät darstellt. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen fanden wir das Gebiet des vom N. peroneus communis abgehenden N. cutaneus surae lateralis wesentlich kleiner, als in den Lehrbüchern und Sensibilitäts-schemata angegeben ist. Es reichte an der lateralen Seite des Unterschenkels nur bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel, in andern Fällen nur bis zur Hälfte oder bis zur Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Unterschenkels. Der Umstand, daß wir in zahlreichen Fällen eine von oben nach unten langsam fortschreitende Einengung der Anästhesie im Gebiete des N. cutaneus surae lateralis beobachteten, schien uns dafür zu sprechen, daß die geringere Ausdehnung des anästhetischen Bezirks in allen Fällen auf vikariierende Funktion anderer Nerven zurückzuführen sei. In Betracht kommen vor allem die Nn. cutanei femoris posteriores, die mit einer allmählich schmaler werdenden Zone auf die Beugeseite des Unterschenkels hinabreichen, andererseits der N. saphenus, dessen Gebiet medial an das des N. cutaneus surae lateralis angrenzt. Jedenfalls spricht die Häufigkeit der Erscheinung dafür, daß wir es durchaus nicht mit Ausnahmefällen zu tun haben.

Kasuistik der Hirnnervenverletzungen.

Unter den Schußverletzungen der Hirnnerven fanden wir zwei Gruppen mit typischen Läsionsstellen und typischen Ausfallerscheinungen, die als relativ häufige Verletzungstypen allen anderen nur vereinzelt

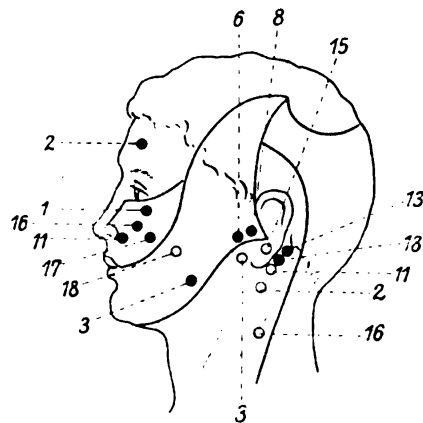


Fig. 4.

● Einschuß, ○ Auschuß.

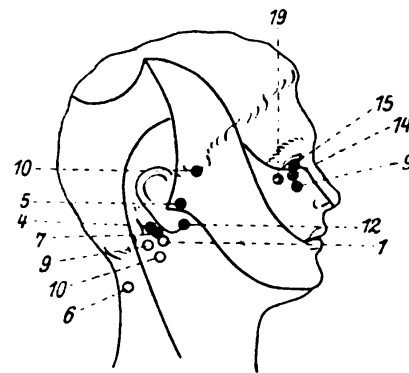


Fig. 5.

zu beobachtenden Fällen gegenüberstehen. Es sind die Facialisverletzungen in der Umgebung des äußeren Ohres und die Verletzungen des N. accessorius am Halse.

Was zunächst die Gruppe der Facialisverletzungen anbelangt, so können wir über 20 derartige Fälle berichten. Über die Ein- und Aus-

schußstellen von 19 dieser Fälle — Fall 20 ist nicht durch Schuß, sondern durch Bruch der Schädelbasis nach Sturz entstanden — geben Fig. 4 u. 5 Aufschluß. In 17 Fällen ist die Ein- oder Ausschußnarbe unterhalb oder hinter dem äußeren Gehörgang zu finden. In einem Fall ergibt die Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß, daß der N. facialis ebenfalls in derselben Gegend — kurz nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum — getroffen sein dürfte. Zwei andere Fälle sind Steckschüsse in der Gegend des Jochbogens. Auffällig oft sind in der Umgebung des Auges, vor allem am Jochbogen, Einschüsse oder Ausschüsse von Verletzungen zu finden, die zur Facialislähmung führten. Der Schußkanal verläuft in diesen Fällen offenbar entlang der Schädelbasis, entweder senkrecht zur Frontalebene, so daß der Ausschuß in der Gegend des Processus mastoideus liegt, oder das Projektil kreuzt die Seite und tritt, diagonal verlaufend, beim kontralateralen Processus mastoideus aus. Eine analoge Verlaufsrichtung — entlang der Schädelbasis — ist offenbar auch bei den zwei Steckschüssen in der Gegend des Jochbogens anzunehmen. Bei dieser Form des Schußverlaufs besteht die Möglichkeit zur Verletzung des Trigeminus an verschiedenen Stellen: in der Orbita, in der Fossa sphenopalatina und schließlich beim Austritt des sensiblen Zweiges des III. Astes vor dem Ohr. Die beiden letzteren Verletzungsstellen kommen bei allen andern Schußrichtungen allein in Betracht. Über die klinischen Befunde bei unseren Fällen siehe Tabelle 8.

In 8 dieser Fälle bestand komplette Lähmung aller drei Äste, darunter in 6 Fällen totale Entartungsreaktion im ganzen Versorgungsgebiete des Nerven. In 2 Fällen waren der obere Ast inkomplett, die beiden unteren Äste komplett gelähmt, in einem Fall umgekehrt der obere Ast komplett, die beiden unteren Äste inkomplett gelähmt. In 7 Fällen bestand inkomplette Lähmung aller drei Äste, in 2 weiteren Fällen bloß in den beiden unteren, während der obere Ast frei oder fast frei war. Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit entsprach im allgemeinen dem Grade der Lähmung.

In 6 Fällen waren Störungen des Geschmackssinnes nachzuweisen. Vier von ihnen zeigten gleichzeitig sensible Ausfälle im Trigeminusgebiet, als deren Teilerscheinung die Ageusie der vorderen Zungenhälfte aufzufassen war. In den 2 anderen Fällen muß, da sonstige Ausfallserscheinungen seitens des IX. Hirnnerven fehlten, eine Mitverletzung der Chorda tympani als wahrscheinlich angenommen werden.

Eine Beteiligung des N. trigeminus ist durch die topographischen Verhältnisse an der Stelle der Verletzung leicht verständlich. In fünf Fällen bestanden im Trigeminusgebiet motorische und sensible, in fünf Fällen nur sensible Ausfallserscheinungen.

Unter den typischen Nebenverletzungen sind Läsionen des Gehör-

Tabelle 8.

Fall Nr.	Grad der Lähmung im Ast			Elektrisches Verhalten			Geschmacks- störung	Trigeminus- verletzung	Nebenverletzungen
	I	II	III	I	II	III			
1		komplett							linkes Auge, Kiefer
2	in- komplett	komplett		kompl. EaR.		partielle EaR.	+		rechtes Ohr
3		inkomplett		normal	herab- gesetzt	partielle EaR.	+		
4		inkomplett		partielle totale EaR.				ganz leicht	Laesio aur. int. bds.
5	in- komplett	komplett							Laesio aur. ext.
6		komplett		totale EaR.				sensibel	Plexus cervicalis sensibel
7	inkomplett			partielle EaR.					
8	komplett	inkomplett		komplette EaR.	partielle EaR.				
9		komplett		komplette EaR.				motorisch u. sensibel	
10	fast frei	inkomplett		normal	partielle EaR.			sensibel	Stottern
11	komplett			komplette EaR.			+	sensibel u.	Laes. aur. int., Plexus cerv. sensibel
12	inkomplett			partielle EaR.	komplette EaR.	partielle EaR.	+	motorisch	Plexus cervicalis sensibel
13	komplett			komplette EaR.				sensibel u.	Laesio auris int.
14	komplett			partielle EaR.	komplette EaR.			motorisch	Laesio auris int.
15	komplett			komplette EaR.				sensibel u.	Laesio aur. ext., Auge, leichte cerebrale Verletzung
16	komplett			komplette EaR.				motorisch	
17	frei	inkomplett		herab- gesetzt	partielle EaR.	normal		sensibel u.	
18	inkomplett			normal		partielle EaR.	-	sensibel	Laesio auris interni
19	inkomplett							sensibel	Laes. aur. int., Auge, Kiefer, Anosmie
20	inkomplett								

organs die häufigsten (9 Fälle): in 6 Fällen war das innere, in 3 Fällen das äußere Ohr verletzt. Die *Laesio auris internae* muß nicht immer durch direkte Schußwirkung, sondern kann auch durch Erschütterung erfolgt sein.

Sensible Ausfallserscheinungen im Bereiche des Plexus cervicalis (Nn. occipitales, Nn. cervicales) bestanden in 3 Fällen.

In 3 Fällen war ein Auge verletzt, in 2 Fällen der Kiefer. In einem Fall (Steckschuß unter dem rechten Auge) bestand rechtsseitige Anosmie, 1 Fall (Durchschuß rechtes Auge — linkes Ohr) wies Anzeichen einer leichten rechtsseitigen cerebralen Hemiparese auf. Schließlich bestand in einem Fall eine funktionelle Sprachstörung. —

Über die Ein- und Ausschußstellen bei unseren 8 Fällen von Accessoriusverletzung geben Fig. 6 u. 7 Aufschluß. Die Verletzungsstelle ist

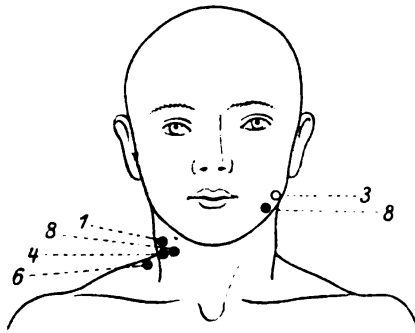


Fig. 6.

● Einschuß, ○ Ausschuß.

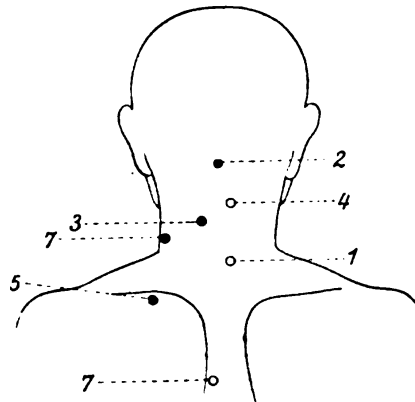


Fig. 7.

wohl in allen Fällen, auch in den Fällen mit Steckschuß (Fall 2 und 5), wo über den Verlauf des Schußkanals nichts bekannt ist, in der seitlichen Halsgegend anzunehmen. Die klinischen Befunde gehen aus Tabelle 9 hervor.

Unter 8 Fällen von Accessoriusverletzung waren 3 mal die Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus betroffen, 1 mal der M. sternocleidomastoideus allein, 4 mal nur der M. cucullaris. In 2 Fällen (Fall 1 und 8) bestand die Accessoriusläsion ganz isoliert, in allen übrigen Fällen bestanden daneben mehr oder minder schwere Ausfallserscheinungen im Bereiche des Plexus brachialis, vor allem des Plexus superior, dem ja der N. accessorius topographisch und funktionell viel näher steht als den anderen Hirnnerven. In einem Fall (3) äußerte sich eine leichte spinale Läsion in Form von Reflexdifferenzen und Babinski ohne Lähmungserscheinungen; schließlich fand sich in einem Fall die bei Läsion des Plexus superior so häufige Verletzung des Halssympathicus mit oculopupillären Symptomen. — Wirklich schwere Lähmung bestand

Tabelle 9.

Fall Nr.	M. cucullaris		M. sternocleidomastoideus		Nebenverletzungen
	Grad der Lähmung	Elektrisches Verhalten	Grad der Lähmung	Elektrisches Verhalten	
1	0	0	leicht	herabges. Erreg- barkeit	0
2	leicht	herabgesetzte Erregbarkeit	0	0	Nn. supraclaviculares
3	mittel- schwer	partielle EaR.	mittel- schwer	totale EaR.	Thorac. long., Axillar., Supra- scap., Radial., Median., leichte spinale Läsion
4	mittel- schwer	totale EaR.	mittel- schwer	totale EaR.	Erb'sche Lähmung
5	leicht		leicht		Axillaris-Radialis
6	leicht	herabgesetzte Erregbarkeit	0	0	Axillaris
7	mittel- schwer	partielle EaR.	0	0	Halssympathicus, Axill., Ra- dialis, Musculocut., Supra- scap., Thorac. longus
8	schwer	totale EaR.	0	0	0

nur in Fall 8. Alle übrigen Cucullaris- und Sternocleidomastoideus-Lähmungen waren als leicht oder mittelschwer zu bezeichnen, so daß eine direkte, schwere Verletzung eines Accessoriusastes nur im Fall 8 in Betracht kommt. Meist dürfte es sich um Narbendruck handeln. Daß der dünne, rings in Weichteile eingebettete Nerv, der nach allen Richtungen ausweichen kann, nicht leicht komplett durchtrennt wird, ist wohl verständlich.

Bei allen anderen Hirnnervenverletzungen handelt es sich um vereinzelte, noch immer recht seltene Fälle. Soweit solche in unserem Material vorkamen, wurden sie bereits von anderer Seite publiziert¹⁾. Zu erwähnen wären noch 2 Recurrensverletzungen durch Schuß, die wir in jüngerer Zeit beobachteten. Einer von ihnen bot nur mehr die Reste einer Stimmbandparese dar, die laryngoskopisch kaum mehr nachweisbar waren. Im zweiten Fall bestand komplette linksseitige Recurrenslähmung mit starker Heiserkeit. Gleichzeitig fanden sich

¹⁾ Siehe z. B. Reznicek (Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 11): 1 Fall mit Verletzung des VII., IX., X. und XII. und 1 Fall mit Verletzung des IX., X., XI., XII. Hirnnerven. Auch der von v. Frisch in der „Gesellschaft der Ärzte“ in Wien demonstrierte Fall (s. Wiener klin. Wochenschr. 1916)) mit traumatischem Aneurysma und Verletzung des X. und XII. Hirnnerven stand in unserer Behandlung.

Zeichen einer Verletzung des linken Halssympathicus: Lidspalten- und Pupillengröße und Enophthalmus, schließlich eine ganz leichte Läsion des linken Plexus brachialis ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Diagnose.

Die Diagnose einer Nervenverletzung bietet nur dann keine Schwierigkeiten, wenn sie durch die Untersuchung mit dem elektrischen Strom gestützt werden kann. Nur dann ist es möglich, eine Verwechslung mit hysterischen Akinesien stets mit Sicherheit auszuschließen, von

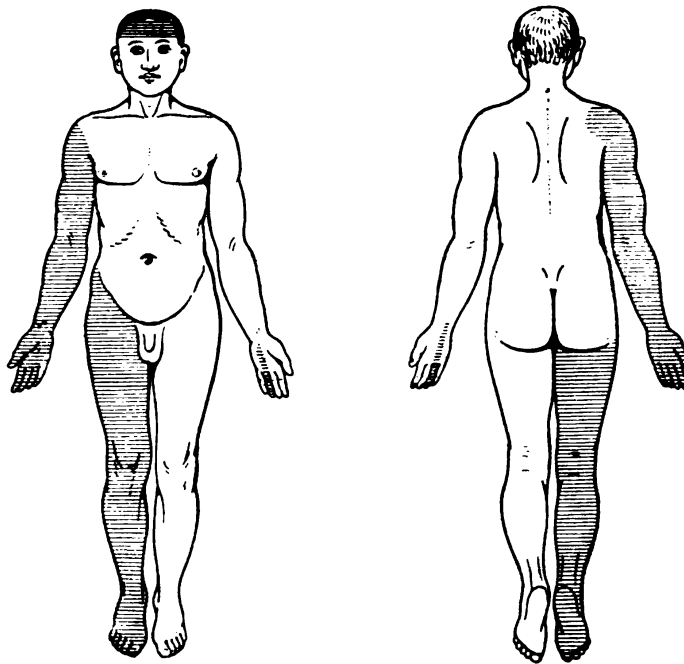


Fig. 8 und 9. Anästhesie und Analgesie.

jenen Fällen abgesehen, wo absolut charakteristische Motilitätsdefekte, Atrophien und Contracturen — wie etwa bei der schweren Medianus- oder Ulnarislähmung — oder ein fehlender Reflex, wie bei der Ischiadicuslähmung die Diagnose von vornherein sicherstellen. Daß aber eine charakteristische Haltungsanomalie allein, sofern sie nachgeahmt werden kann, für die Diagnose noch nicht maßgebend ist, dafür sprechen bekannte Beispiele von funktionellen, „Radialis“- oder „Peroneus“-Lähmungen. Einen absonderlichen Fall dieser Art konnten wir seinerzeit beobachten:

S. H., 22-jähriger Bauer aus Bosnien, war seit der Mobilisierung als Trainkutschschreiber beschäftigt. Nach sechsmonatiger Tätigkeit erlitt er in Serbien einen Durchschuß des rechten Oberschenkels und kam ins Spital. Hier seien Kopfschmerzen, Nasenbluten und Diarrhöen aufgetreten. Als er das Bett verließ, konnte er mit

dem rechten Fuße nur auf den Zehenspitzen auftreten. — Im weiteren Verlaufe seines Spitalaufenthalts sei er gegen Cholera oder Typhus geimpft worden, im Anschluß daran sei ihm der rechte Unterarm angeschwollen, der Arm sei geschnitten worden und seitdem sei die rechte Hand gelähmt. — In Ungarn wurde die Tenotomie der rechten Achillessehne gemacht. Jetzt kann Pat. die rechte Hand nicht dorsalflektieren und den rechten Fuß nur mit den Zehenspitzen aufsetzen.



Fig. 10.

Status praesens vom 1. III. 16: Pat. ist groß, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Die Pupillen reagieren prompt, die Hirnnerven weisen keinen pathologischen Befund auf, abgesehen von einer Sensibilitätsstörung im Bereiche der Stirne (s. Abb. 8). Die Schilddrüse ist mäßig vergrößert. Pleuritis adhaesiva l. h. u. — Die rechte obere Extremität wird rechtwinklig im Ellbogengelenk gebeugt gehalten und läßt sich passiv nur bis zu einem Winkel von 90° strecken. Beim Versuch, den Arm zu strecken, tritt eine kräftige Kontraktion des M. brachioradialis ein. — Es besteht typische Fallhand wie bei Radialislähmung (s. Abb. 10). Aktive Beugung und Streckung im Handgelenk ist nicht möglich. Die Motilität der Finger beschränkt sich auf leichte Extension des kleinen Fingers und Abduction des Daumens. Es besteht ausgedehnte Sensibilitätsstörung der ganzen rechten oberen Extremität (s. Abb. 8 u. 9). An der Dorsalseite des rechten Unterarms im oberen Drittel findet sich eine Narbe nach Incision. — Die rechte untere Extremität läßt sich passiv im Kniegelenk nicht ganz strecken. Es besteht ausgesprochene Spitzfußstellung (s. Abb. 10). Die aktive Beweglichkeit des Hüftgelenks und der Zehen ist im vollen Ausmaß erhalten, Knie- und Sprunggelenk sind aktiv unbeweglich. Es findet sich eine Narbe an der Vorderseite des Oberschenkels knapp oberhalb des Kniegelenks (Einschuß), eine zweite Narbe an der Hinterseite des Oberschenkels im unteren Drittel (Ausschuß). Oberhalb der Ferse befindet sich eine Operationsnarbe (nach Tenotomie). Patellarsehnenreflex links = rechts +; Achillessehnenreflex links +, rechts infolge der

Contractur nicht auslösbar. Pat. geht hinkend und setzt den rechten Fuß nur mit der Spitze auf. — Elektrische Untersuchung ergibt normale Erregbarkeit aller Nerven und Muskeln, insbesondere der Nn. radialis, tibialis und peroneus und der zugehörigen Muskulatur auf der rechten Seite.

20. III. 16: Nach mehrmaliger kräftiger Faradisation sind sämtliche Bewegungen in der rechten oberen und unteren Extremität in vollem Ausmaße möglich. Die Contracturen im Knie- und Ellbogengelenk sind verschwunden, ebenso die

Fallhand und der Spitzfuß. Der Händedruck ist rechts noch etwas schwächer als links, der Gang nahezu ohne Störung, die Sensibilitätsstörung verschwunden.

Wir hatten es hier mit rein hysterischen Lähmungen zu tun, die aber auf den ersten Blick täuschend das Bild einer echten Radialis- und Peroneuslähmung imitierten. Die Vermutung, daß es sich auch tatsächlich um bewußte oder unbewußte Nachahmung organisch bedingter Krankheitsbilder handelte, lag nahe, doch war eine Bestätigung dessen vom Patienten nicht zu erhalten. Wenn nun auch in diesem Falle die Gefahr einer Fehldiagnose von Anfang an ausgeschlossen war, wenigstens was die Lähmung der Hand anbelangt — der Spitzfuß muß wohl von dem Arzt, der die Tenotomie machte, für echt gehalten worden sein —, so hängt es doch zweifellos nur von der Beobachtungsgabe eines Patienten ab, ob es ihm gelingt, seine „Lähmung“ einer echten Radialis- oder Peroneuslähmung täuschend ähnlich zu gestalten. Die Atrophie ergibt sich dann von selbst, wenn es auch keine degenerative, sondern nur eine Inaktivitätsatrophie ist. Die Sensibilitätsstörung hat die Unsicherheit aller nur subjektiven Symptome. So bleibt als einzig sicheres objektives Symptom, das die Diagnose unter allen Umständen ermöglicht, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Auch die differentialdiagnostische Feststellung des verletzten Nerven wird in vielen Fällen nur mit Hilfe des elektrischen Stromes gelingen. Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Beurteilung kombinierter Medianus-Ulnarislähmungen dadurch, daß die Innervationsgebiete der beiden Nerven in mäßigen Grenzen individuell variieren. Bei der Reizung des N. medianus im Sulcus bicipitalis internus wird auch der N. ulnaris mit gereizt. Beide Nerven bewirken Hand- und Fingerbeugung, und bei starker quantitativer Herabsetzung der Reizbarkeit kann es wohl geschehen, daß nur der Bewegungseffekt sichtbar wird, nicht aber der Bewegungstypus und die reagierenden Muskeln — Flexor digitorum sublimis und carpi radialis einerseits, Flexor digit. profundus und carpi ulnaris andererseits. Hier hilft man sich durch Reizung des N. ulnaris im Sulcus n. ulnaris: erhält man von hier aus dieselbe Zuckung wie vom Sulcus bicipit. internus, so ist sie auf den N. ulnaris zu beziehen.

Schließlich sei noch der diagnostischen Schwierigkeiten gedacht, die dann entstehen können, wenn zwei Schußverletzungen an einer Extremität vorliegen, welche ihrer Lage nach beide zur Lähmung des Nerven führen könnten. Im allgemeinen wird die Kenntnis der Topographie der abgehenden Äste die Entscheidung ermöglichen. Verletzungen des N. radialis an der Umschlagstelle führen zur Lähmung mit Sensibilitätsstörung. Ist der Nerv in der Gegend des Ellbogengelenks getroffen, so fehlt die Sensibilitätsstörung, weil der Hautast höher oben abgeht. Aber der Hautast kann durch die distal gelegene Verletzung mitbetroffen sein. Partielle Lähmungen durch proximale Verletzung

können eine komplette Lähmung durch Verletzung des Endastes vor-täuschen. Es gibt Fälle, wo die Stelle der Läsion klinisch nicht dia-gnostiziert werden kann und wo erst die Probeincision Klarheit schafft.

Der Verlauf

der spontanen Regeneration weist weitgehende individuelle Verschieden-heiten auf. Die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Funktionswieder-kehr ist am größten in den ersten 4 Monaten nach der Verletzung, doch sind spätere Besserungen durchaus nicht selten. In 22 nicht operierten Nervenverletzungen mit kompletter Lähmung konnten wir den Zeit-punkt der ersten Besserung mit Sicherheit beobachten (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10.

		Radialis	Medianus	Ulnaris	Musculocutaneus	Radialis-Medianus-Axillaris	Medianus-Ulnaris	Ischiadicus, insbesond. Peroneusgebiet	Ischiadicus, insbesond. Tibialisgebiet	Ischiadicus	Peroneus	Summe
Im 1. Monat gebessert		1										1
„ 2. „	„	2		1	1	1	1					6
„ 3. „	„	4	1					1				6
„ 4. „	„	2							1	1		4
„ 5. „	„	1										1
„ 6. „	„	2									1	3
„ 8. „	„						1					1
Summe		12	1	1	1	1	2	1	1	1	1	22

Bei dieser Statistik ist als wichtigste Fehlerquelle der Umstand zu berücksichtigen, daß in dem in unserer Behandlung stehenden Material nur ausnahmsweise ganz frische Fälle vorkommen. Zweifellos gibt es eine größere Anzahl von kompletten Lähmungen, die sich schon im ersten Monat nach der Verletzung bessern, doch wir bekamen nur zu-fällig einen derartigen Fall zu sehen, bei welchem wir die Wiederkehr der Funktion selbst konstatieren konnten. Auch die Zahl der im zweiten Monat gebesserten Fälle wäre bei einem geeigneteren Material zweifellos viel größer. Das steile Absinken der Erfolgsziffern vom 4. auf den 5. Monat ist vor allem der Ausdruck dafür, daß unser Termin für das Zuwarten am Ende des 4. Monats abläuft und daß ältere Fälle in der Regel nur dann unoperiert blieben, wenn noch Eiterung an der Stelle der Verletzung bestand. Um so bedeutsamer erscheint uns die Tatsache einer spontanen Besserung im 8. Monat nach der Verwundung. — Irgend bindende Schlüsse auf die verschiedene Regenerationsgeschwindigkeit

der einzelnen Nerven können aus dem geringfügigen Material nicht gezogen werden. Nur darauf möchten wir hinweisen, daß in den ersten drei Monaten nur 1 Fall von Ischiadicusverletzung gebessert erscheint, dagegen 7 Fälle von Radialisverletzung. In Anbetracht dessen, daß isolierte Radialis- und Ischiadicusverletzungen annähernd gleich häufig sind, spricht dies wohl für die — ohnedies hinlänglich bekannte — langsamere Regeneration des N. ischiadicus.

Die Resultate der durch konservative Behandlung unterstützten spontanen Regeneration sind überraschend günstig. Von 189 nicht operierten Nervenverletzungen erwiesen sich nach Abschluß der Beobachtung 40 bedeutend gebessert oder geheilt, 111 gebessert und nur 38 ungebessert. Freilich handelt es sich hier zum weitaus größten Teil um leichtere Fälle, die eben deshalb nicht zur Operation kamen. Bezeichnen wir aber als schwere Fälle nur diejenigen, welche noch im 4. Monat nach der Verletzung komplette Lähmung mit totaler Entartungsreaktion zeigten, so bleiben nur 23 Fälle (siehe Tabelle 11).

Von 23 ausgesprochen schweren Fällen sind 5 (= 21,8%) bedeutend gebessert, 7 (= 30,4%) gebessert, 11 (= 47,8%) ungebessert. Unter den bedeutend gebesserten Fällen sind 4 Radialislähmungen und 1 Peroneuslähmung, unter den gebesserten je 2 Musculocutaneus- und Ulnarislähmungen, je eine Radialis-, Ischiadicus- und Cruralislähmung, unter den ungebesserten 4 Radialis-, je 3 Ulnaris- und Ischiadicuslähmungen und 1 Medianuslähmung. Bezüglich der Stelle der Läsion ergibt sich folgendes: Unter 5 ganz proximal gelegenen Läsionen (Plexus brachialis und lumbosacralis) ist keine bedeutend gebessert, 3 gebessert und 2 ungebessert, unter 6 Verletzungen in der oberen Hälfte des Oberarms oder am Oberschenkel ist keine bedeutend gebessert, 2 gebessert, 4 ungebessert, unter 6 Verletzungen in der unteren Hälfte des Oberarms sind 3 bedeutend gebessert, 3 ungebessert, unter 6 Verletzungen am Unterarm oder Unterschenkel sind 2 bedeutend gebessert, 2 gebessert, 2 ungebessert. — Zieht man in Betracht, daß es sich bei den 3 gebesserten Fällen der Plexusgruppe um „kurze“ Nerven handelt (2 Musculocutaneusläsionen und 1 Cruralisläsion), die erfahrungsgemäß prognostisch den distalen Nervenverletzungen gleichzusetzen sind, so ergibt sich schon in diesem kleinen Material die zahlenmäßige Bestätigung der bekannten Regel, wonach die Prognose einer Nervenverletzung um so schlechter, die Heilungsdauer um so länger ist, je proximaler die Läsion liegt. Prozentuell steigen die Besserungen in den 4 Gruppen von 0% bei der 1. auf 33,3% bei der 2., 50,0% bei der 3., 66,6% bei der 4. Gruppe.

Auch der Frage, ob Komplikationen, insbesondere Knochenverletzungen, für die Prognose von Bedeutung sind, möchten wir mit diesem so ziemlich gleichförmigen Material nähertreten: unter 9 mit Knochen-

Tabelle 11.

Fall Nr.	Nerv	Stelle der Läsion	Dauer der Beobachtung in Monaten	Bedeutend gebessert oder geheilt	gebessert	ungebessert
94	Musculocutaneus	Plexus brachialis	9		1	
19	Radialis	Untere Hälfte des Oberarms	6	1		
57	Medianus	Untere Hälfte des Oberarms	14			1
4	Radialis	Unterarm	6	1		
182a	Radialis	Untere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	6	1		
164a	Ulnaris	Unterarm	17			1
75a	Radialis	Untere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	5	1		
105a	Ulnaris	Obere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	4			1
2a	Radialis	Obere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	5			1
69	Peroneus	Unterschenkel	8	1		
109	Radialis	Unterarm	9			1
177	Ulnaris	Unterarm (Fraktur)	8		1	
85	Ulnaris	Unterarm	7		1	
58	Ischiadicus	Becken	11			1
49	Cruralis	Becken	9		1	
169	Ischiadicus	Oberschenkel	7		1	
104	Ischiadicus	Oberschenkel (Fraktur)	11			1
66a	Radialis	Untere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	11			1
66a	Ulnaris	Untere Hälfte des Oberarms (Fractura humeri)	11			1
119a	Radialis	Obere Hälfte des Oberarms (fractura humeri)	9		1	
158a	Ischiadicus	Oberschenkel	7			1
28a	Musculocutaneus	Plexus brachialis	8		1	
3a	Radialis	Unterarm	9			1

fraktur komplizierten Fällen sind 2 bedeutend gebessert, 2 gebessert, 5 ungebessert. Das Ergebnis ist also etwas ungünstiger als der Durchschnitt.

Therapie.

Über die konservative Therapie der Nervenverletzungen ist wenig zu sagen. Elektro-, Hydro-, Mechano-therapie und Massage werden in allen Fällen die Heilung zwar nicht herbeiführen, aber unterstützen. Ganz besonderes Gewicht möchten wir auf die Behandlung der Contracturen legen. Es kann nicht entschieden genug

hervorgehoben werden, daß vernachlässigte Contracturen den Erfolg jeder, auch der operativen Therapie illusorisch machen, daß die Regeneration des Nerven praktisch wertlos ist, wenn die Gelenke ihre mechanische Beweglichkeit eingebüßt haben. Es gibt kein wichtigeres Gebiet der Mechanotherapie und der anderen physikalischen Behandlungsmethoden und keine Unterlassungssünde, welche deutlicher aus dem Zustande des Patienten zu lesen wäre, als eben die verabsäumte Contracturbehandlung.

Die Behandlung der Schußneuralgien ist eines der schwierigsten Kapitel unserer Therapie. Bei wirklich schweren Neuralgien sahen wir außer der palliativen Wirkung der Antineuralgica, der thermischen und hydriatischen Prozeduren usw. keinen unzweifelhaften Erfolg der konservativen Behandlung. Im Laufe von Monaten pflegen die Schmerzen allmählich nachzulassen, so daß man bei oberflächlicher Beurteilung wohl geneigt wäre, jeweils dem letzten therapeutischen Versuch die Heilwirkung zuzuschreiben. Dauernden sicheren Erfolg sahen wir von keiner der vorgeschlagenen Kuren, auch nicht von der Aconitinkur und von den in neuerer Zeit von Lichtenstern¹⁾ vorgeschlagenen Vasotonininjektionen, die wir in einzelnen Fällen anwandten. Über derzeit an unserer Anstalt im Gange befindliche Versuche mit Radiumbädern und parenteraler Milchezufuhr können wir noch nichts Abschließendes berichten.

Bei leichteren Neuralgien der Planta pedis, wie sie nach Ischiadicusverletzung so häufig vorzukommen pflegen, bewährte sich sehr oft ein in unserer Anstalt eingeführtes Mittel: ein Holzbrettchen wird mit über den Fußrücken und um den Unterschenkel geführten Bindentouren an der Sohle unverschieblich fixiert. Nachdem sich der Patient durch einige Zeit im Liegen an den Druck des Brettchens gewöhnt hat, wird er zu Gehübungen mit demselben angehalten. Wenn vordem das Auftreten mit dem kranken Fuß infolge der Hyperalgesia plantaris ganz unmöglich war, so gelingt es nun fast in jedem Fall, den Patienten zum Auftreten zu bewegen. Anfangs ist es sehr schmerzhaft, doch innerhalb weniger Tage gewöhnt sich der Patient daran und in überraschend kurzer Zeit ist er auch mit gewöhnlichen Schuhen gehfähig. Die gute Wirkung dieses Kunstgriffes erklärt sich wohl folgendermaßen: das Charakteristische der Hyperalgesia plantaris besteht darin, daß meist vor allem Streichen und Reiben der Fußsohle schmerzhaft empfunden wird, viel weniger aber der einfache Druck. Schaltet man nun durch das unverschieblich aufgebundene Brettchen die Reibung der Fußsohle beim Auftreten nach Möglichkeit aus, so wird das Auftreten weniger schmerzhaft und dadurch überhaupt erst ermöglicht. Tritt der Patient aber

¹⁾ Siehe Sammelreferat.

einmal mit dem kranken Fuß auf, so ergibt sich erst die Gelegenheit zur Abhärtung; der Patient verliert die Angst vor dem Schmerz und lernt es dann, beim Gehen jene Bewegungen zu vermeiden, die ihm Schmerzen verursachen. Es gelang uns auf diese Art oft, Patienten mit Ischiadicusverletzung, die sich mit zwei Krücken, das verletzte Bein in die Höhe gezogen, mühselig fortbewegten, in 2—3 Wochen zum Gehen ohne Stock zu bringen, obwohl sich in dieser Zeit an der Muskel-lähmung selbst gar nichts geändert hatte.

Von der Operation (Neurolyse) sahen wir bei Schußneuralgien in mehreren Fällen guten Erfolg, in anderen, sehr schweren, wieder keinen. Tritt die Besserung nicht bald nach der Neurolyse, sondern erst einige Monate später ein, so kann sie wohl nicht als Erfolg der Operation angesprochen werden. Dies war der Fall bei 2 sehr schweren Schußneuralgien, einer Medianus- und einer Tibialisverletzung, die auffallend übereinstimmende Operationsbefunde hatten: in beiden Fällen fand sich an der Läsionsstelle der Nerv selbst intakt, dagegen in der Nervenscheide ein kleiner Absceß, in welchem sich Fremdkörper fanden — ein Knochensplitter im ersten, Stoffasern im zweiten Fall. Der Umstand, daß der prompte Erfolg der Operation, den man gerade in diesen Fällen erwartete, sich nicht einstellte, spricht dafür, daß die Neuralgie nicht unmittelbar durch den Druck des Fremdkörperabscesses, sondern durch Folgeerscheinungen desselben, etwa eine Neuritis, zustande kam.

Die Operation.

Es scheint uns an der Zeit, die Frage der Nervenoperation nicht mehr in dem Maße, wie dies bisher der Fall ist, dem persönlichen Temperament des einzelnen Arztes zu überlassen, sondern gewisse Grenzen für die Indikationsstellung, womöglich auf Grundlage der Erfolgstatistiken, zu fixieren, innerhalb deren dem Ermessen des Arztes und der Anpassung an den individuellen Fall noch immer ein genügender Spielraum gelassen wird. Deshalb sollen im folgenden nach einer Zusammenfassung jener Punkte, über die derzeit keine wesentliche Meinungsverschiedenheit besteht¹⁾, die bei unserem Material erzielten Erfolge für die noch offene Frage nach dem Zeitpunkt der Operation ausgewertet werden.

Fest steht 1., daß komplette Durchtrennung die unbedingte Indikation zum operativen Eingriff gibt, daß aber 2. die komplette Durchtrennung fast niemals vor der Operation diagnostiziert werden kann und deshalb für die Indikationsstellung nicht in Betracht kommt; daß also

3. nur der klinische Befund und etwaige Änderungen desselben im Laufe der Beobachtung für die Entscheidung maßgebend sind.

¹⁾ Die eingehende Diskussion dieser bisher gewonnenen Grundsätze findet sich in meinem Sammelreferat (Referatenteil dieser Zeitschrift).

4. Unter dieser Voraussetzung kommt die Operation in Betracht

a) für komplette Lähmungen mit totaler Entartungsreaktion, wenn die Wunde verheilt, eine Störung des Wundverlaufs durch Eiterung ausgeschlossen und eine spontane Besserung nicht mehr zu erwarten ist;

b) für inkomplette und partielle Lähmungen, die bei längerer Beobachtung keine weitere Tendenz zur Besserung oder gar ausgesprochene Verschlechterung der motorischen oder sensiblen Ausfallserscheinungen, der Atrophien oder der elektrischen Erregbarkeit zeigen;

c) für schwere Schußneuralgien, die sich auf konservative Therapie (Antineuralgia, Heißluft, Schlambäder usw.) nicht bessern.

Die offene, noch unentschiedene Frage der Indikationsstellung ergibt sich aus dem unter 4 a) ausgesprochenen Leitsatz und lautet: wann ist eine spontane Besserung als ausgeschlossen zu betrachten? Unsere Antwort müßte sein: niemals. Denn wie wir oben erwähnten, kann spontane Besserung noch 8 Monate nach der Verletzung eintreten, vielleicht aber auch noch viel später. Die theoretische Möglichkeit hierzu besteht zweifellos. Da wir aber dieser höchst unsicheren Chance zuliebe nicht überhaupt auf die Operation verzichten können, werden wir uns für jenen Zeitpunkt entscheiden, von dem angefangen eine spontane Restitution unwahrscheinlich ist. Dieser Zeitpunkt liegt nach unseren Erfahrungen am Ende des 4. Monats nach der Verletzung. Wie aus unserer obigen Zusammenstellung hervorgeht, besserten sich 17 nicht operierte schwere Fälle in den ersten 4 Monaten, 5 Fälle im 5. bis 8. Monat, 7 schwere Lähmungen dagegen überhaupt nicht (aus der Statistik der nicht operierten schweren Nervenverletzungen jene Fälle, die länger als 8 Monate beobachtet wurden). Diese Zahlen geben freilich nur einen ganz kleinen Ausschnitt aus der großen Menge hierher gehöriger Fälle. Wir haben auf der einen Seite die große Zahl jener Nervenverletzungen, die schon im Zustande der partiellen oder inkompletten Lähmung in unsere Behandlung kamen, von denen aber zweifellos ein größerer Teil ursprünglich schwer gelähmt, jetzt schon gebessert ist. Wir haben auf der anderen Seite die große Zahl jener Fälle, die wir nach 4 Monaten operieren ließen, bei denen aber vielleicht noch später spontane Besserung eingetreten wäre. Wir sind also auf Grund der wenigen Fälle nicht in der Lage, die Zeit von 4 Monaten nach der Verletzung als besten Operationstermin zu erweisen, glauben aber damit annähernd der mittleren Linie zu folgen, vielleicht mit einer kleinen Abweichung zur konservativen Richtung.

Die Frühoperation halten wir weder für notwendig noch auch für empfehlenswert. Nicht für notwendig, weil die gute Regenerationsfähigkeit des Nerven auch noch mehrere Monate nach der Verletzung durch Erfolge reichlich bewiesen ist, nicht für empfehlenswert, weil die chirurgische Behandlung der häufigsten Form unter den Nerven-

läsionen, der Nervenarbe, bei der Frühoperation ganz dem subjektiven Ermessen des Arztes anheimgestellt ist, der sich oft genug in Fällen zur Resektion der Narbe entschließen wird, wo noch zahlreiche intakte Nervenfasern darin enthalten sind. Daß aber gesunde Nervenfasern durchschnitten werden, ist unbedingt zu vermeiden. Ich kann derartige Vorkommnisse in Anbetracht der weiten Verbreitung der Frühoperation nicht für selten halten. Sie werden nur selten bekannt, denn nur ein Bruchteil unter den resezierten Nervenarben wird histologisch untersucht¹⁾. Die elektrische Untersuchung der freigelegten

¹⁾ Eine Bestätigung dieser Annahme bringt in neuester Zeit Stracker („Die histologische Struktur ausgeschnittener Narben peripherer Nerven“, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **29**, 640. 1917): Unter 74 Resektionen fanden sich 30 (also 40%), „bei denen die Indikationsstellung der neurologischen Untersuchung eine völlige oder teilweise Unterbrechung erwarten ließ, die Ausschneidung der Narbe aber nach dem histologischen Befund wegen der großen Zahl der regenerierten Nervenfasern besser unterblieben wäre... Bringen wir die vom Neurologen vorausgesagten partiellen Resektionen in Abzug, so verbleiben uns nur 19 Fehlindikationen auf 74 Fälle (d. h. 25%)“. Nun handelt es sich hier freilich fast durchweg um spätoperierte Fälle und es wurden nicht intakt gebliebene, sondern neugebildete Nervenfasern reseziert. Immerhin geht daraus hervor, daß weder aus dem neurologischen Befund einer kompletten Lähmung mit kompletter Entartungsreaktion noch aus dem makroskopischen Operationsbefund einer Nervenarbe ein Schluß auf völlige oder teilweise Unterbrechung gezogen werden kann. — Gewiß dürfen uns die Strackerschen Befunde noch lange nicht dazu veranlassen, die Operation nur mehr als letzten Versuch ganz aussichtsloser Fälle anzuerkennen. Doch andererseits scheint es zum mindesten paradox, daraus, wie Stracker es tut, die prinzipielle Berechtigung der Frühoperation im strengsten Sinne, d. h. gleich nach der Wundheilung, zu deduzieren. Der Autor schließt folgendermaßen: Wollte man abwarten, bis sicher keine spontane Regeneration mehr eintritt, so müßte man nach seinen Erfahrungen an nicht operierten Fällen beim N. radialis bis zu 11 Monaten, beim N. ulnaris bis zu 16 Monaten, beim N. peroneus bis zu 22 Monaten warten. Da aber dann die Fälle, die schließlich doch operiert werden müssen, die doppelte Zeit der Heilung brauchen, und da sie „den günstigsten Zeitpunkt einer Operation, nämlich möglichst bald nach der Verletzung, versäumen“ würden, sei jedenfalls die Frühoperation indiziert. „Auch das verhältnismäßig häufige Vorhandensein von Fibrillen veranlaßt uns, für die Frühoperation zu stimmen... So wird am wenigsten regeneriertes Material zerstört oder mindestens die eingeleitete Restitution möglichst bald unterbrochen, bevor sie noch durch Vordringen auf weitere Strecken Zeit und Substanz verloren hat und die Ganglienzelle überflüssig in Anspruch genommen wurde.“ Stracker erkennt den Sinn der von den Autoren (Redlich, Spielmeier u. a.) vorgeschlagenen Wartezeit von höchstens 4 Monaten. Nicht darum handelt es sich, abzuwarten, ob sich der schwer geschädigte Nerv vielleicht spontan regeneriert, sondern um die Entscheidung, ob der Nerv überhaupt schwer geschädigt ist. Aus Strackers Darstellung gewinnt man den Eindruck, als ob eine spontane Besserung bei kompletter Lähmung vor dem 5. Monat p. tr. überhaupt nicht anzunehmen wäre. Dies widerspricht jedoch unseren oben wiedergegebenen Erfahrungen. Freilich werden unter den im 1.—4. Monat gebesserten Fällen nur wenige komplette Kontinuitätstrennungen sein, sondern meist gutartige Narbenumklammerungen und endoneurale Narben. Letztere aber können — darüber ist kein Zweifel — durch

Nerven ist nicht zuverlässig. In einem Teil der Fälle hat sie ein positives Ergebnis und entscheidet dadurch für die konservative Methode. Das Fehlen der elektrischen Reaktion vom freigelegten Nerven aus ist jedoch kein sicherer Beweis dafür, daß der Nerv dauernd nicht mehr leitungsfähig ist¹⁾. So kann es geschehen, daß ein Nerv im ersten Stadium der Lähmung reseziert und genäht wird, der vielleicht eine Woche später Anzeichen spontaner Regeneration gezeigt hätte. Nach der Operation braucht er freilich Monate zur Heilung. — Ist aber der Chirurg durch histologische Befunde gewarnt und verzichtet prinzipiell auf die Resektion bei frühoperierten Nervennarben, dann richtet er wohl keinen Schaden an, wird aber in vielen Fällen auch nichts nützen und die Heilung verzögern — in Fällen, wo man ein paar Monate später, wenn bis dahin keine Besserung eingetreten ist, mit Recht reseziert und genäht hätte. So geringfügig aber ist die Nervenoperation wieder nicht, daß man einen beträchtlichen Teil der Fälle prinzipiell zweimal operieren dürfte, das erstemal gleich nach der Wundheilung und das zweitemal nach 4 monatlichem Zuwarten.

Trotzdem wäre die vorsichtige Frühoperation mit der Eventualität einer zweiten Operation nach 4 Monaten gerechtfertigt, wenn die Operationsresultate um so besser wären, je früher man operiert. Inwieweit nun die Prognose der Operation durch ihren Zeitpunkt beeinflußt ist, soll aus Tabelle 12 hervorgehen²⁾.

Bezeichnen wir Operationen im 1. bis 3. Monat nach der Verletzung als Frühoperationen, solche im 4. bis 6. Monat nach der Verletzung als Operationen zu einem mittleren Termin, solche nach mehr als 6 Monaten als Spätoperationen, so erhalten wir die in Tabelle 13 angeführten Zahlen.

Resektion und Naht geschädigt werden, es sei denn, daß, was Stracker wohl nicht behaupten dürfte, die Frühresektionen 100% Erfolge hätten. Solange es erfolglose Frühresektionen gibt, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß eine spontane Regeneration durch die Resektion verhindert wurde. Wie wir aber oben zu zeigen versuchen, sind die Resultate der Frühoperation gar nicht einmal besser als die der späteren Operationen, so daß die Frage nach dem günstigsten Zeitpunkt für den Eingriff gar nicht so ohne weiteres, wie Stracker meint, zugunsten der Frühoperation entschieden ist. Daß die regenerative Kraft der Ganglienzelle so leicht erschöpfbar ist, ja daß sie überhaupt durch Leistungen und nicht bloß durch Hindernisse erschöpfbar ist, müßte erst bewiesen werden. Die Praxis spricht nicht dafür.

¹⁾ Unter 30 resezierten Nervennarben in dem Material Strackers, die histologisch zahlreiche Fibrillen aufwiesen, hatte nur in 3 Fällen die elektrische Reizung zur Folge, daß statt der totalen eine partielle Resektion vorgenommen wurde.

²⁾ Der größere Teil unserer Fälle wurde im Rudolfinerhause von Herrn Prof. v. Frisch operiert, dem wir an dieser Stelle für die Überlassung der Operationsbefunde unseren Dank aussprechen.

Tabelle 12.

Im wievielten Monat nach der Verletzung operiert	Gesamtzahl	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert
1.	8	3	3	2
2.	20	4	10	6
3.	38	6	15	17
4.	29	5	13	11
5.	20	4	9	7
6.	21	2	12	7
7.	8	2	4	2
8.	3	—	3	—
9.	4	—	3	1
10.	6	—	4	2
11.	3	—	1	2
12.	2	1	—	1
13.	2	—	1	1
14.	3	—	3	—
15.	1	—	—	1
16.	2	—	—	2
17.	2	1	1	—
18.	1	—	—	1
26.	1	—	—	1
Summe	174	28	82	64

Tabelle 13.

	Gesamtzahl	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert
Frühoperationen . . .	66	13 (=19,5%)	28 (=42,5%)	25 (=38,0%)
Mittl. Operationstermin	70	11 (=15,7%)	34 (=48,6%)	25 (=35,7%)
Spätoperationen . . .	38	4 (=10,5%)	20 (=52,6%)	14 (=36,8%)
Summe	174	28 (=16,1%)	82 (=47,1%)	64 (=36,8%)

Das Ergebnis ist in mehr als einer Beziehung interessant. Wir sehen, daß die Prozentzahl der Mißerfolge in allen drei Gruppen nahezu konstant bleibt, daß hingegen die relative Anzahl der „bedeutenden Besserungen“ von 19,5% auf 10,5% sinkt, während die Zahl der Besserungen ungefähr in demselben Ausmaß steigt. Zieht man nun in Betracht, daß unter den früh operierten Nervenverletzungen eine relativ große Zahl von solchen Fällen sein muß, bei denen bloß Neurolyse gemacht wurde, und die auch spontan geheilt wären, daß von diesen — eigentlich unnötig operierten — „latent gutartigen“ Fällen in der zweiten Gruppe eine wesentlich geringere Anzahl enthalten sein dürfte — weil das Zeitoptimum der spontanen Besserung schon überschritten ist — und daß in der letzten Gruppe fast gar keine spontan besserungsfähigen Fälle mehr enthalten sind, so ergibt sich die Erklärung der Zahlen ohne

weiteres: ein größerer Teil der bedeutend gebesserten Fälle in der ersten Gruppe und ein kleinerer Teil derselben in der zweiten Gruppe kommt auf Rechnung der unnötigen Neurolysen. Daß diese Fälle unter den bedeutend gebesserten zu suchen sind, ist zweifellos. Eine exakte Berechnung dieser zur Korrektur notwendigen Abzüge ist freilich nicht durchführbar. Doch nehmen wir nur an, daß sich unter den 66 früh operierten Fällen nur 3 finden, die auch ohne Operation geheilt wären, so sinkt die Prozentzahl der bedeutend gebesserten Fälle schon auf die der zweiten Gruppe (15,7%) herab, während die relative Zahl der ungebesserten Fälle auf 39,6% steigt. Auch darüber kann nicht hinweggegangen werden. Gewiß lassen sich aus einem so geringen statistischen Material keine bindenden Schlüsse ziehen. Aber Gründe für eine größere Zahl von Mißerfolgen bei früher Operation ließen sich wohl finden. Die Zeit seit der Heilung der Wunde ist durchschnittlich um so kürzer, je früher operiert wird, und um so größer wird die Gefahr, daß latente Infektionskeime den Wundverlauf nach der Operation stören. Außerdem aber muß nochmals auf die Möglichkeit einer Schädigung durch Resektion intakter Nervenfaserbündel hingewiesen werden, eine Möglichkeit, die bei der Frühoperation zweifellos besteht und die wohl imstande wäre, die Statistik dieser Gruppe zu verschlechtern. Denn nicht jede Nervennaht führt zur Heilung, auch nicht, wenn ein zum Teil gesunder Nerv durchschnitten wurde. Da die früh operierten Fälle nicht auf unsere Indikation operiert, sondern uns erst nach der Operation zur Behandlung überwiesen wurden, besitzen wir kein histologisches Material, um der Frage der Schädigung durch Frühoperation näherzutreten. Soviel ist gewiß, daß die Erfolgstatistik zum mindesten nicht für die Frühoperation spricht, und da *ceteris paribus* die Möglichkeit einer Schädigung unbedingt gegen sie spricht, so halten wir es für berechtigt, die Frühoperation von Nervenverletzungen prinzipiell abzulehnen.

Daß es aber für die Operation kaum jemals zu spät ist, dafür spricht der gute Erfolg der zwei im 17. Monat nach der Verletzung operierten Nerven (ein Fall von Medianus-Ulnarisverletzung im Plexus brachialis, nach Resektion und Naht im Medianusgebiet bedeutend gebessert, im Ulnarisgebiet gebessert).

Die operative Behandlung der Nervenverletzungen rechtfertigt sich in der Mehrzahl der Fälle durch den anatomischen Befund. Es entspricht den allgemeinen Prinzipien ärztlichen Handelns, verletzte oder durch Veränderungen der Umgebung geschädigte Organe, wofern sie regenerationsfähig sind, durch den chirurgischen Eingriff in der Regeneration zu unterstützen. Wenn wir jedoch das Bedürfnis empfinden, durch eine Erfolgstatistik die Zuverlässigkeit unserer theoretischen Überlegung zu kontrollieren, so ist dies in unserem Falle nicht ohne Schwierigkeiten

durchführbar. Die bloße Anführung der Prozentzahl der geheilten und gebesserten Fälle sagt nicht viel, denn auf den Einwand, daß sich vielleicht ebenso viele spontan gebessert hätten, können wir so lange nicht antworten, als wir nicht die Erfolge der konservativen und der operativen Therapie an absolut gleichartigem Material vergleichen können. Beschränken wir aber die Statistik auf gleichartige und miteinander vergleichbare Fälle der einen und der anderen Gruppe, dann verringert sich das Material und in demselben Maße die Beweiskraft der Prozentzahlen. So können wir auch an unserem Material die beabsichtigte Gegenüberstellung nur mit einer sehr reduzierten Auswahl von Fällen unternehmen. Wir nehmen auf der einen Seite alle nicht operierten Nervenverletzungen, die noch im 4. Monat nach der Verletzung komplette Lähmung mit totaler EaR. zeigten; sie sind in Tabelle 11 zusammengestellt. Unter den operierten Fällen wählen wir alle jene aus, welche als schwere Läsionen im obigen Sinne zu betrachten sind (komplette Lähmung mit totaler EaR. im 4. Monat nach der Verletzung) und welche erst im 4. Monat oder später operiert wurden. Von diesen schließen wir diejenigen scheinbar erfolglos operierten Fälle aus, die weniger als 4 Monate nach der Operation beobachtet wurden. Nun ergibt sich folgende Gegenüberstellung:

Nicht operierte Fälle	Operierte Fälle
23	34
davon	davon
bedeutend gebessert: 5 (=21,8%)	bedeutend gebessert: 7 (=20,6%)
gebessert: 7 (=30,4%)	gebessert: 16 (=47,0%)
ungebessert: 11 (=47,8%)	ungebessert: 11 (=32,4%)

Daß die Zahl der bedeutend gebesserten Fälle in beiden Gruppen annähernd gleich ist, hat nicht viel zu bedeuten, wenn man berücksichtigt, daß zweifellos der größere Teil der gebesserten Fälle nach längerer Zeit doch als bedeutend gebessert zu bezeichnen sein wird. Entscheidend sind die für die Operation günstigen Zahlen der Besserungen und der Mißerfolge. Die Differenz von 15,4% ist vielleicht nicht so groß, als man erhofft hätte, aber immerhin groß genug, um die Operation mit dem Hinweis auf die Erfolge zu rechtfertigen. Erst zu einem späteren Zeitpunkt und auf Grund eines weitaus größeren Materials wird es möglich sein, die Erfolgsziffer der operativen Behandlung exakt festzustellen, etwa die operierten und die nicht operierten Nervenverletzungen nach zwei, drei und noch mehr Jahren miteinander zu vergleichen.

Unsere Gesamtergebnisse sind folgende: unter 200 operierten Nervenverletzungen (in 135 Fällen) sind 29 (= 15,5%) bedeutend ge-

bessert, 102 (= 51%) gebessert, 69 (= 34,5%) ungebessert. Die Dauer der Beobachtung nach der Operation schwankt zwischen 1 Monat und 22 Monaten. Betrachten wir jene Fälle, die sich während einer nicht mehr als 4 monatigen Beobachtung nach der Operation nicht besserten, noch nicht als Mißerfolge, so reduziert sich die Anzahl der erfolglos operierten Nervenverletzungen auf 38 (= 19,0%).

Von Interesse ist der Einfluß von Komplikationen auf den Erfolg der Operation. Was zunächst die gleichzeitigen Knochenverletzungen anbelangt, so finden wir unter 44 Nervenverletzungen (in 33 mit Fraktur komplizierten Fällen) 5 (= 11,4%) bedeutende Besserungen, 27 (= 61,4%) Besserungen und 12 (= 27,2%) Mißerfolge. Das Ergebnis ist also anscheinend besser als dem Durchschnitt entspricht. Da aber in den Operationsbefunden und -methoden dieser Fälle kein Unterschied gegenüber den übrigen zu finden ist, der ein besseres Resultat begründen würde — das Verhältnis der leichten zu den schweren Befunden ist da und dort nicht verschieden — müssen wir die größere Erfolgsziffer dieser Fälle wohl als Zufallsergebnis betrachten¹⁾. Jedenfalls wird unserem Material zufolge die Prognose einer Nervenoperation durch die Komplikation mit Knochenfraktur nicht verschlechtert.

Ebensowenig ist ein ungünstiger Einfluß einer gleichzeitigen Gefäßverletzung aus unserem Material festzustellen. Unter 33 operierten Nervengefäßverletzungen (in 13 Fällen) finden sich 12 (= 36,4%) Mißerfolge. Das Material ist freilich zu klein, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen.

Auch die gleichzeitige Läsion zweier oder mehrerer Nerven hat nur geringen Einfluß auf den Erfolg der Operation. In 34 unserer operierten Fälle waren mehrere — 2—5 — Nerven betroffen, im ganzen 104. Unter diesen sind 13 (= 12,5%) bedeutend gebessert, 57 (= 54,8%) gebessert, 34 (= 32,7%) ungebessert. Die geringe Zahl der bedeutenden Besserungen ist wohl mit der gerade in diesen Fällen besonders starken Neigung zur Ausbildung schwerer Contracturen zu erklären. So tritt in manchen derselben trotz guter Regeneration des Nerven eine Restitutio ad integrum nicht ein, weil die Wiederkehr der normalen Funktion mechanisch behindert ist.

Der Einfluß, den die Stelle der Läsion auf die Prognose der Operation ausübt, ist aus Tabelle 14 zu ersehen:

¹⁾ Auch daraus, daß die Komplikation mit Knochenverletzung häufiger bei den Verletzungen an der oberen Extremität vorkommt, ergibt sich keine Erklärung. Unter 38 operierten Fällen mit Nerven- und Knochenverletzung der oberen Extremität sind 9 (= 23,7%) Mißerfolge, unter allen operierten Nervenverletzungen der oberen Extremität (145 Fälle) 43 (= 29,7%) Mißerfolge.

Tabelle 14.

Stelle der Läsion	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert	Summe
a) { Plexus brachialis }	7 (=7,9%)	50 (=56,2%)	32 (=35,9%)	89
b) { Obere Hälfte d. Oberschenkels }	13 (=18,8%)	30 (=43,5%)	26 (=37,7%)	69
c) { Untere Hälfte d. Oberschenkels }	9 (=28,1%)	13 (=40,6%)	10 (=31,3%)	32
d) { Fossa poplitea }	0 (=0%)	9 (=90,0%)	1 (=10%)	10
Summe	29 (=14,5%)	102 (=51,0%)	69 (=34,5%)	200

In der von Gruppe a) bis c) stetig ansteigenden Prozentzahl der bedeutenden Besserungen ist der Ausdruck dafür zu erblicken, daß die Heilung um so rascher fortschreitet, je peripherer die Läsion liegt. Bei gleicher durchschnittlicher Beobachtungsdauer sind die peripheren Verletzungen schon bedeutend gebessert oder geheilt, während bei den proximal gelegenen die Regeneration erst begonnen hat. Daß in der Gruppe d) kein bedeutend gebesserter Fall zu finden ist, muß in Anbetracht der geringen Zahl der Fälle als Zufallsergebnis betrachtet werden. — Die absolut bessere Prognose der distal gelegenen Läsionen geht mit etwas geringerer Deutlichkeit aus dem Sinken der relativen Mißerfolgsziffern in den Gruppen b) bis d) hervor.

Über das Verhältnis der anatomischen Läsion zu dem Erfolg der Operation gibt Tabelle 15 Aufschluß.

Tabelle 15.

Art der Läsion	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert	Summe
Narbenumklammerung	9 (=21,9%)	28 (=68,3%)	4 (=9,8%)	41
Nervennarbe	11 (=17,5%)	24 (=38,1%)	28 (=44,4%)	63
Partielle Durchtrennung	—	4 (=57,1%)	3 (=42,9%)	7
Komplette Durchtrennung	4 (=25,0)	5 (=31,3%)	7 (=43,7%)	16
Komplette Durchtrennung mit Neuombildung	—	5 (=62,5%)	3 (=37,5%)	8
Negativer Befund	—	8 (=80%)	2 (=20%)	10
Summe	24 (=16,6%)	74 (=51,0%)	47 (=32,4%)	145 ¹⁾

Die Übersicht ergibt, wie zu erwarten, die besten Resultate für die Narbenumklammerung. Nervennarbe, partielle und komplette Durchtrennung zeigen annähernd die gleichen Erfolgsziffern, bis auf die Zahl der bedeutenden Besserungen, die aber bei der geringen Zahl der partiellen und kompletten Durchtrennungen als Zufallsergebnisse zu betrachten sind. — Die Neuombildung wird im allgemeinen als ungünstige

¹⁾ In den übrigen 55 Fällen lag uns ein genauer Operationsbefund nicht vor.

Komplikation betrachtet, weil sie oft zu ausgiebigen Resektionen zwingt, so daß die direkte Naht entweder gar nicht oder nur unter starker Spannung durchführbar ist. In unserem Material verfügen wir zwar nur über 8 Fälle mit sicherer Neuombildung, so daß weitgehende Schlüsse daraus nicht gezogen werden können. Immerhin verdient hervorgehoben zu werden, daß unter diesen 8 Fällen zwar tatsächlich nur 3mal die direkte Naht möglich war — in den 5 anderen Fällen wurde 2mal die Abspaltung von unten, je einmal die Abspaltung von oben, von oben und unten und Doppelpfropfung vorgenommen —, daß aber die Resultate wesentlich besser waren, als man erwarten sollte. Es ergaben sich nur 3 (= 37,5%) völlige Mißerfolge, also ein wesentlich besseres Resultat als bei Nervennarbe oder einfacher Durchtrennung. Sollte sich an größerem Material Ähnliches zeigen, so könnte man wohl annehmen, daß die Neuombildung als Zeichen einer kräftigen Regenerationstendenz anzusprechen wäre, wodurch die ungünstigen Verhältnisse der Operation zum mindesten kompensiert würden¹⁾. — Bezüglich der Fälle mit negativem Operationsbefund verweisen wir auf das oben (S. 348) Gesagte. Daß eine schwere Schädigung in den meisten dieser Fälle nicht vorliegt, geht aus der Erfolgstatistik hervor. Andererseits scheint uns bemerkenswert, daß unter den 10 Fällen keiner als bedeutend gebessert bezeichnet werden konnte. Abgesehen von einem Fall, der nur 1 Monat, und 2 Fällen, die nur 3 Monate nach der Freilegung beobachtet werden konnten, lagen die Beobachtungszeiten zwischen 5 und 22¹/₂ Monaten nach der Freilegung des Nerven, so daß für den relativ geringen Grad der Besserung in 7 Fällen nicht die kurze Beobachtung als Erklärung herangezogen werden kann.

Über die Verteilung der Operationsergebnisse auf die einzelnen Nerven gibt Tabelle 16 Aufschluß.

Tabelle 16.

Nerv	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert	Summe
Radialis	14 (= 25,5%)	21 (= 38,2%)	20 (= 36,3%)	55
Medianus	5 (= 14,3%)	23 (= 65,7%)	7 (= 20,0%)	35
Ulnaris	3 (= 8,3%)	22 (= 61,1%)	11 (= 30,6%)	36
Musculocutaneus	2 (= 22,2%)	5 (= 55,6%)	2 (= 22,2%)	9
Axillaris	—	7 (= 70%)	3 (= 30%)	10
Ichiadicus	2 (= 5,4%)	15 (= 40,6%)	20 (= 54%)	37
Cruralis	—	1	—	1
Peroneus	2 (= 18,2%)	4 (= 36,4%)	5 (= 45,4%)	11
Tibialis	1 (= 16,7%)	4 (= 66,6%)	1 (= 16,7%)	6
Summe	29 (= 14,5%)	102 (= 51,0%)	69 (= 34,5%)	200

¹⁾ S. a. Stracker (Zentralbl. f. Chir. 1916, Nr. 50): „Das Fehlen eines Endneuroms (sc. in einem Fall Steinthals) deutete darauf hin, daß der Nerv keine Tendenz zum Auswachsen hatte.“

Nach der Zahl der Besserungen überhaupt ergibt sich also, von dem günstigsten bis zum ungünstigsten Nerven, folgende Reihe: Tibialis, Medianus, Musculocutaneus, Axillaris, Ulnaris, Radialis, Peroneus, Ischiadicus. Nach der Zahl der bedeutenden Besserungen, die zum großen Teil von der Schnelligkeit der Regeneration abhängt, lautet die Reihe folgendermaßen: Radialis, Musculocutaneus, Peroneus, Tibialis, Medianus, Ulnaris, Ischiadicus, Axillaris. Die beiden Reihen sind, wie man sieht, wesentlich verschieden. Prognostisch günstig in jedem Sinne sind nur die Nn. tibialis und musculocutaneus, unbedingt ungünstig nur der N. ischiadicus. — Die große Zahl der bedeutenden Besserungen beim N. radialis bei relativ hoher Mißerfolgssziffer läßt sich dahin deuten, daß zwar viele Radialisverletzungen ungeheilt bleiben, daß aber die gutartigen Fälle, wenn einmal die Regeneration eingesetzt hat, rasche Fortschritte machen. In vollem Gegensatz dazu steht der N. medianus, dessen Verletzungen in $\frac{4}{5}$ der Fälle heilen, aber nur langsame Fortschritte machen. — Von Interesse ist der bedeutende Unterschied in den Erfolgen der Nn. tibialis und peroneus. Daß distale Nervenläsionen solche Verschiedenheiten aufweisen, ist vielleicht mit Hilfe des Auerbachschen Gesetzes zu erklären: jene Muskeln werden am spätesten wieder aktionsfähig, welche das geringste Volumen und die physiologisch-mechanisch ungünstigsten Funktionsbedingungen haben, welche also gewissermaßen schon physiologisch für ihre Aufgabe zu schwach sind.

Schließlich seien noch die Erfolge der einzelnen Operationsmethoden tabellarisch wiedergegeben (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17.

Operation	Bedeutend gebessert	Gebessert	Ungebessert	Summe
a) Neurolyse	11 (= 18,6%)	37 (= 62,7%)	11 (= 18,7%)	59
b) Part. Resektion ohne Naht .	1 (= 8,3%)	8 (= 66,7%)	3 (= 25,0%)	12
c) Part. Resektion mit Naht .	1 (= 8,3%)	9 (= 75,0%)	2 (= 16,7%)	12
d) Totale Resektion u. Naht .	15 (= 26,3%)	16 (= 28,1%)	26 (= 45,6%)	57
e) Operationen zur Überbrückung großer Defekte	1 (= 34%)	16 (= 55,2%)	12 (= 41,4%)	29
1. Abspaltung	—	2 (= 66,7%)	1 (= 33,3%)	3
2. Einfache Pfropfung	—	1	—	1
3. Doppelpfropfung	—	1 (= 20,0%)	4 (= 80,0%)	5
4. Tubulisation	—	—	18 (= 46,2%)	18
5. Resekt. u. Naht m. Knochenresektion .	—	—	1	1
f) Inoperable Fälle	—	—	4	4
Summe	29 (= 15,8%)	90 (= 49,2%)	64 (= 35,0%)	183

ad a): In allen Fällen wurde die einfache perineurale Neurolyse ausgeführt, nur in einem Falle die endoneurale Neurolyse, mit negativem Erfolg. Den Wert der letzteren Methode können wir aus Mangel an eigenen Erfahrungen nicht beurteilen.

ad b) und c): Die „partielle Resektion ohne Naht“, die einfache Excision der Narbe mit darauffolgender Einscheidung, ist eine von wenigen Chirurgen geübte Methode. Meistens wird, wie dies auch in den Fällen unserer Gruppe c) geschah, die Naht der resezierten Nervenfaserbündel vorgenommen, so daß der erhaltene Teil des Nerven eine Schleife bildet. Wenn sich aus den wenigen Fällen unseres Materials ein Schluß ziehen läßt, ist die zweite Methode die bessere. Beide Methoden weisen eine auffallend niedrige Zahl bedeutender Besserungen auf. Wenn dies kein Zufallsergebnis ist, so wäre eine Erklärung darin zu suchen, daß es dem Operateur, wenn er entschlossen ist, die Kontinuität des Nerven zu erhalten, oft nicht möglich ist, das Narbengewebe wirklich radikal zu entfernen. Die Anzahl der Mißerfolge entspricht ungefähr der der Neurolyse, was ohne weiteres verständlich ist, wenn man bedenkt, daß für den erhaltenen Teil des Nerven die Operation eben auch eine Neurolyse bedeutet. Ob aber die Besserung auf die Erholung des intakten oder auf Regeneration des resezierten Nervenanteils zurückzuführen ist, entzieht sich meistens der Kontrolle.

ad d): Auffallend günstig scheinen uns die Ergebnisse der Nerven-naht. Vor allem weist diese Gruppe die absolut und relativ größte Zahl bedeutender Besserungen auf. Die Tatsache, daß diese Zahl sogar die bedeutenden Besserungen nach Neurolyse so beträchtlich übersteigt, ist schwer zu deuten. Zweifellos könnte man daraus den Schluß ziehen, daß die Indikationsstellung bezüglich der Operationsmethode zu konservativ war. In 9 Fällen mit Nervennarbe wurde bloß Neurolyse gemacht; die Resultate waren schlecht: 2 bedeutende Besserungen, 2 Besserungen und 5 Mißerfolge. Schalten wir diese Fälle aus der Erfolgsberechnung aus, so erhalten wir für die Neurolyse 18,0% bedeutende Besserungen, 70,0% Besserungen und 12,0% Mißerfolge. Die Erfolgsstatistik der Neurolyse wird dadurch wesentlich besser, und unsere Erfahrungen in diesen 9 Fällen sprechen freilich nicht für allzu konservatives Vorgehen bei der Operation; aber die relative Anzahl der bedeutenden Besserungen bleibt bei der Neurolyse auch nach Abzug dieser 9 Fälle die gleiche.

Nun sind 59 Neurolysen und 57 Nervennähte noch lange kein großes Material, Zufallsergebnisse sind nicht ausgeschlossen, und es ist möglich, sogar wahrscheinlich, daß die Statistik bei einer 10 mal so großen Zahl wesentlich anders ausfallen würde. Unser Ergebnis widerspricht so sehr dem allgemeinen Eindruck, den man von den ausgezeichneten Erfolgen der Neurolyse hat, daß wir es selbst nur mit größter Reserve verwerten möchten. Immerhin haben wir für den Fall, daß sich an größerem Material Ähnliches zeigen sollte, eine hypothetische, an sich plausible Erklärung im Sinn: Bei den oben genannten 10 Fällen mit negativem Operationsbefund fiel uns auf, daß keiner von ihnen bedeutende

Besserung aufwies. Offenbar handelt es sich da um endoneurale Narbenbildung, die zwar bezüglich der Besserung prognostisch günstig ist, aber immerhin eine beträchtliche Verlangsamung des Heilungsablaufes bewirkt. Nun besteht entschieden die Wahrscheinlichkeit, daß dieselbe makroskopisch und palpatorisch nicht nachweisbare Läsion auch in einer Anzahl von Fällen vorlag, die nebenbei Narbenumklammerung aufwiesen. Unter dieser naheliegenden Voraussetzung wäre uns die relativ geringe Zahl der bedeutenden Besserungen und Heilungen nach Neurolyse verständlicher. In einem nicht näher bestimmbar Prozentsatz der Narbenumklammerungen ist die Schädigung offenbar von der Art, daß man Resektion vornehmen müßte, wenn die Diagnose dieser Fälle möglich wäre.

ad e): Daß die Operationen zur Überbrückung großer Defekte nicht wesentlich mehr Mißerfolge aufzuweisen haben, als die Nervennaht, ist in Anbetracht dessen, daß es sich hier um die schwersten Fälle handelt, als überraschend günstiges Resultat anzusprechen. Da diese schwersten Läsionen nur 21,3%, mit den inoperablen Fällen 23,5% aller operierten Nervenläsionen ausmachen, so dürften sich unter den oben angeführten 23 nicht operierten schweren Läsionen etwa 5 Fälle befinden, die bei einer Operation einen derartig ungünstigen Befund ergeben hätten. Aller Voraussicht nach sind diese Fälle einer spontanen Regeneration überhaupt nicht fähig.

Um so höher ist die relativ geringe Zahl der Mißerfolge anzuschlagen. Freilich sahen wir nur in einem Fall, von dem gleich die Rede sein wird, bedeutende Besserung. Doch ist anzunehmen, daß sich, in Anbetracht der ganz besonders langsamen Heilung gerade dieser Fälle, manche derselben noch später als bedeutend gebessert erweisen dürften.

Für die Entscheidung der Frage, welche von den Operationsmethoden zur Deckung von Defekten im Nerven als die beste zu betrachten sei, reicht unser Material wohl nicht aus. Die Resultate der Abspaltung, die bei 29 Nerven gemacht wurde, sind jedenfalls nicht schlecht, besser, als man nach der einmütigen Ablehnung, die diese Methode in neuerer Zeit erfährt, erwarten sollte¹⁾. Die Zahl der Mißerfolge ist nach Abspaltung nicht größer als nach Nervennaht. Die Abspaltung wurde in 20 Fällen vom peripheren Stumpf, 7 mal vom zentralen, 2 mal von beiden Enden vorgenommen. Die besten Erfolge weist die Abspaltung von unten auf. Was für schöne Erfolge man gerade mit dieser Methode erzielen kann, soll aus folgendem Fall hervorgehen:

Fall 171a. Hermann W., 21 Jahre alt, wurde am 7. IX. 15 durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß in der Mitte des Oberarms an der Beugeseite, Ausschuß an der Innenseite des Oberarms knapp unter der Axilla; *Fractura humeri*; Abschuß

¹⁾ Noch in jüngster Zeit hat Stracker (Zentralbl. f. Chir. 1916, H. 50) die Abspaltung aus prinzipiellen Gründen abgelehnt.

der Art. brachialis, starke Eiterung, Erysipel. Ende Oktober 1915 war die Wunde verheilt. Am 8. XI. 15 Nervenoperation: Die Nn. medianus, ulnaris und musculocutaneus sind durchtrennt, direkte Naht nicht möglich. Abspaltung der drei Nerven, Naht, Fascieneinscheidung, Unterbindung der durchtrennten Art. brachialis. — Am 27. IV. 16 wurde folgender Befund erhoben: Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln. Puls rechts < links. Das Ellbogengelenk kann passiv nicht ganz gestreckt werden. Die aktive Beugung des Ellbogengelenks erfolgt in normalem Umfang, nur mit etwas herabgesetzter Kraft, aber mit deutlicher Kontraktion der Mm. biceps und brachialis int. Die Hand kann in normalem Umfang gestreckt, radial- und ulnarflektiert werden, Volarflexion ist unmöglich. Die 1. Interphalangealgelenke sind in Beugecontractur, am stärksten im V. Finger. Die Streckung der 2. und 3. Phalangen ist innerhalb der durch die Contractur gegebenen Grenzen möglich. Der V. Finger kann spurweise abduziert werden, Ab- und Adduction des II.—IV. Fingers ist unmöglich, ebenso Beugung der Finger. Anästhesie im Medianus- und Ulnarisgebiet. Elektrische Untersuchung ergibt normale Erregbarkeit im Musculocutaneusgebiet bis auf Andeutung von Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung des M. brachialis int. Im Bereich der Nn. medianus und ulnaris besteht komplette Entartungsreaktion. — Untersuchung am 21. VI. 16 ergibt keine Änderung des Zustandes.

Der volle Erfolg der Operation des N. musculocutaneus wird in seiner prinzipiellen Bedeutung weder dadurch geschmälert, daß Verletzungen dieses Nerven erfahrungsgemäß gutartig zu sein pflegen, noch auch dadurch, daß die beiden andern Nerven im 14. Monat nach der Operation noch keine sicheren Anzeichen der Besserung aufwiesen¹⁾.

Von den anderen Methoden wurde nur die Tubulisation öfters — in 5 Fällen — versucht, nur einmal mit Erfolg. Unter den Mißerfolgen befindet sich auch eine Tubulisation mit Edingerschem Agarröhrchen. — Die einfache Pfropfung weist relativ günstige Ergebnisse auf, die Doppelpfropfung nach Hofmeister wurde nur in einem Falle, hier mit Erfolg, versucht.

Ein Fall, bei dem die jetzt ganz verlassene Methode der Knochenresektion mit darauffolgender direkter Naht ausgeführt wurde, blieb erfolglos.

ad f): 4 Fälle stellten sich bei der Operation als inoperabel heraus, weil der periphere Stumpf des durchtrennten Nerven nicht gefunden werden konnte. Solche Mißerfolge dürften in einer größeren Reihe von Operationen immer wieder vereinzelt vorkommen; sie sind bei sehr ausgedehnter Narbenbildung auch für den besten Chirurgen unvermeidlich. —

Vergleichen wir unsere Operationsstatistik mit den in unserem Sammelreferat aus einer größeren Reihe von statistischen Mitteilungen gewonnenen Durchschnittszahlen, so müssen unsere Resultate als recht günstig bezeichnet werden. Einem Prozentsatz von 54,4% Besserungen der Sammelstatistik stehen 65,0% Erfolge in unserem Material gegenüber.

¹⁾ Einen vielleicht noch schöneren Fall von Heilung nach Abspaltung, den wir in letzter Zeit sahen, s. Fußnote auf S. 398.

Im einzelnen bleiben insbesondere die in der Sammelstatistik berechneten Erfolgsziffern für Neurolyse, partielle und totale Resektion mit Naht beträchtlich hinter den unseren zurück, während die Operationen zur Deckung von Defekten da und dort ungefähr das gleiche Ergebnis hatten. Gewiß darf die durchschnittlich längere Beobachtungsdauer unserer Fälle nicht außer acht gelassen werden, die wesentlich zur Verbesserung der Statistik beiträgt. Doch andererseits läßt es auch die fortschreitende Entwicklung der Technik und der Indikationsstellung begreiflich erscheinen, wenn unsere bis in die letzte Zeit fortgesetzte Arbeit bessere Erfolge aufzuweisen hat, als die meist aus früheren Arbeiten stammende Sammelstatistik.

Die Zeit bis zum Eintritt der ersten Besserung nach der Operation weist große Differenzen auf. Wir konnten sie nur in einem kleinen Teil unserer Fälle feststellen. Unter 20 Fällen mit Neurolyse trat die erste Besserung 13 mal im 1. Monat, 4 mal im 2. Monat, je 1 mal im 3., 4. und 8. Monat nach der Operation ein; unter 5 Fällen von partieller Resektion ohne Naht 4 mal im 1., 1 mal im 2. Monat, unter 4 Fällen von partieller Resektion mit Naht 3 mal im 1., 1 mal im 2. Monat, unter 12 Fällen mit totaler Resektion und Naht 3 mal im 1., 7 mal im 2. Monat, je 1 mal im 3. und 4. Monat. 4 Fälle von Abspaltung besserten sich im 1. (?), 2., 3. und 12. Monat, ein Fall von Doppelpfropfung angeblich im 1. Monat (hier dürfte ein Beobachtungsfehler vorliegen). — Die meisten Neurolysen beginnen sich also im 1. Monat zu bessern, die meisten Nerven-nähte im 2. Monat nach der Operation. Die letztere Angabe widerspricht so sehr den Angaben anderer Autoren, die im allgemeinen nach Nerven-naht die Besserung nicht vor dem 4. Monat erwarten, daß wir sie mit Hinblick auf die geringe Zahl der Fälle selbst bezweifeln möchten. — Fälle von abnorm rascher Besserung sahen wir besonders nach Neurolyse wiederholt. Daß die Regeneration auch noch ganz spät einsetzen kann, beweist der eine Fall, wo 12 Monate nach Abspaltung und Naht des N. ischiadicus plötzlich die Funktion des Tibialisanteils wiederkehrte¹⁾.

Die Reihenfolge der Besserung im einzelnen Fall folgt dem bekannten Gesetz, wonach *ceteris paribus* die proximalen Muskelgruppen früher wieder funktionstüchtig werden, als die distalen. Freilich sahen wir zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Maßgebend für die Regeneration ist ja neben der Länge der zu durchwachsenden Nervenstrecke vor allem auch die Beschaffenheit des Nervenquerschnitts an der Läsionsstelle. In den Fällen von Nerven-naht, wo der Nerv die an

¹⁾ Einen zweiten derartigen Fall (Abspaltung und Naht des N. radialis im Plexus brachialis) sahen wir in jüngster Zeit: 12 Monate nach der Operation zeigte sich die erste Spur einer Dorsalflexion des Handgelenks, die sich nun innerhalb 4 Wochen bis zum normalen Ausmaß wiedereingestellt hat.

der Nahtstelle gebildete Narbe als Hindernis zu überwinden hat, sind die Bedingungen der Regeneration nur dann für alle Faserbündel die gleichen, wenn wirklich weit im Gesunden reseziert wurde. Wo dies aber nicht möglich ist, da kommt zu der neuen, durch die Resektion bedingten Narbe noch ein Teil des alten endoneuralen Narbengewebes als Hindernis hinzu, das sicher nicht immer in allen Teilen des Querschnittes gleichmäßig stark entwickelt sein muß. So kann es geschehen, daß die zu den peripheren Muskelgruppen gehörigen Faserbündel unter günstigeren Bedingungen stehen als die anderen und daß der Nachteil des längeren Weges durch den Vorteil geringerer Narbenhindernisse kompensiert und überkompensiert wird.

Eine Zusammenfassung der praktisch wichtigen Ergebnisse unserer Arbeit ergibt folgendes Sätze:

1. Die Frühoperation der Nervenverletzungen hat keine besseren, vielleicht sogar schlechtere Resultate aufzuweisen als die Operation zu einem mittleren Zeitpunkt. Da außerdem bei der Frühoperation zweifellos die Gefahr einer Schädigung besteht, so ist sie unbedingt abzulehnen.
2. Bei glatt verheilten Wunden ist 4 Monate nach der Verletzung der richtige Zeitpunkt für die Operation gekommen. Heftige Schußneuralgien müssen oft früher operiert werden.
3. Die Resultate der Neurolyse bei bestehender Nervennarbe sind schlecht. Deshalb ist in diesen Fällen die Indikation zu vorsichtiger partieller, evtl. totaler Resektion und anschließender Naht gegeben.
4. Unter den Operationsmethoden zur Überbrückung größerer Defekte verdient die Nervenplastik in Form der Abspaltung in Betracht ihrer guten Erfolge mehr angewandt zu werden, als dies in letzter Zeit der Fall war.
5. Die Behandlung der Contracturen ist in der konservativen Therapie der Nervenverletzungen der wichtigste Teil.
6. Die Erfolge der konservativen Behandlung von Nervenverletzungen sind weit besser, als man im allgemeinen vermutet, aber immerhin schlechter als die der operativen Therapie, so daß diese auch durch die Erfolgstatistik gerechtfertigt erscheint.

Die Schußverletzungen der peripheren Nerven.

Chirurgisches Referat¹⁾, erstattet auf der Tagung der südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden am 2. Juni 1917.

Von

Prof. Georg Perthes (Tübingen).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 4. Juni 1917.)

Der ehrenvollen Aufgabe, Ihnen vom Standpunkte des Chirurgen über die Schußverletzungen der peripheren Nerven zu berichten, glaube ich am besten gerecht zu werden, wenn ich mich im wesentlichen auf die Frage beschränke: Welche Erfolge können wir auf chirurgisch operativem Wege erzielen? Ich hoffe auf Ihr Einverständnis, wenn ich, dem Beispiele meines neurologischen Mitreferenten, Herrn Spielmeyer folgend, mich weniger auf die mächtig angeschwollene Literatur als auf eigene Erfahrungen stütze. Diese beziehen sich, wenn ich nur die operierten Fälle in Betracht ziehe, auf 322 Operationen, die seit Kriegsbeginn von mir und meinen Assistenten bei Nervenschußverletzungen ausgeführt worden sind und deren Resultat soweit nur irgend möglich verfolgt ist.

Unsere wichtigste und häufigste Operation ist die Nervennaht. Was wir bis jetzt an nachweisbaren Besserungen erzielt haben, ist auf der beigefügten Tabelle (Fig. 1) dargestellt. Zum Vergleich ist die vorjährige Statistik des großen Wiener Nervenlazarettes von Spitzky²⁾ beigefügt, bis jetzt die umfangreichste oder wenigstens die am meisten ins Einzelne gehende, die vorliegt.

Von 139 von uns ausgeführten Nervennähten konnte bis jetzt bei 67, also etwa der Hälfte, 10 Monate und länger nach der Operation das Resultat kontrolliert werden. Das Gesamtergebnis mit rund 43% Besserungen und rund 57% Mißerfolgen stimmt merkwürdig genau mit dem Ergebnis Spitzkys überein. Aber auch im einzelnen zeigt sich bei dem Vergleich der beiden Statistiken interessante Übereinstimmung. An Nerven der oberen Extremität sind die Resultate weit besser als

¹⁾ Das vorliegende Referat wurde in etwas abgekürzter Form vorgetragen.

²⁾ Spitzky, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 10, S. 364.

an der unteren. Wenn man die großen Nervenstämme der oberen Extremität zusammenfaßt, so ist der Prozentsatz der Besserungen sowohl bei Spitzzy wie bei mir mehr als doppelt so groß wie beim Ischiadicus, Tibialis und Peroneus zusammengenommen. Am besten sind die Ergebnisse zweifellos bei dem N. radialis, demnächst bei uns am Medianus, am schlechtesten am Ischiadicus und Peroneus.

Es ist ein naheliegender Gedanke, die besseren Erfolge am Radialis auf das Überwiegen der motorischen Fasern in diesem zurückzuführen. Daß neugebildete motorische Fasern sich in periphere sensible Bahnen verirren, wird daher bei ihm weniger vorkommen als bei Nerven, bei denen die sensiblen Bahnen einen relativ großen Teil des Querschnittes in Anspruch nehmen.

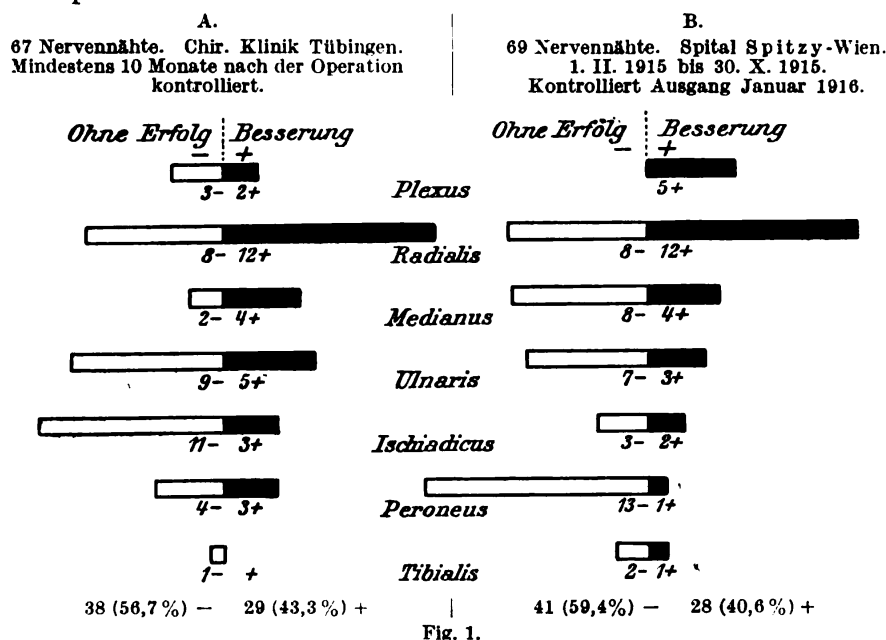


Fig. 1.

Unser Urteil über die Ergebnisse der Nervenennaht bei Schußverletzungen ist noch keineswegs abgeschlossen. Es ist durchaus möglich, daß bei weiterer Beobachtung sich bessere Resultate ergeben¹⁾. Schon jetzt aber müssen wir mit Bestimmtheit annehmen, daß die Ergebnisse der Nervenennaht bei Schußverletzungen weit schlechter sind als bei den Schnittverletzungen des Friedens²⁾. Es ist das nicht schwer verständlich. Der Schuß schafft unter allen Umständen ungünstigere Verhältnisse

¹⁾ Gegenüber dem Ergebnis der Nachkontrolle unseres Materials Ausgang 1916 ergibt schon die jetzige Kontrolle (Mai 1917) entschiedene Besserung. Hierauf beruht es, daß meine hier vorgelegte Statistik etwas günstiger ist als die von mir im Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard-Schmieden, Leipzig, Joh. Ambros. Barth 1917, Seite 290, veröffentlichte.

²⁾ Man vergleiche die von Oberndörffer, Zentralblatt für die Grenzgebiete der inneren Medizin und Chirurgie 11, 360, 1908 gesammelten Statistiken.

für die Wundheilung, vor allem kann die schädigende Fernwirkung¹⁾, die von den modernen Geschossen mit ihrer hohen lebendigen Kraft ausgeht, nicht nur Nerven schädigen, die überhaupt nicht vom Geschosse direkt berührt werden und nur in der Nachbarschaft des Schußkanales liegen, sondern sie pflanzt sich auch in einem vom Geschöß getroffenen Nerven auf weite Strecken des Nervenstammes fort und kann wahrscheinlich selbst die spinalen Ganglienzellen erreichen²⁾. Daß dadurch die Bedingungen für die Regeneration wesentlich ungünstiger gestaltet werden müssen, als es bei einer Schnittverletzung der Fall ist, liegt auf der Hand.

Die bei der Nerven-naht regelmäßig auf die Operation zunächst folgende Frist, in der die Lähmung noch unverändert weiter bestehen bleibt — man kann sie vielleicht die Inkubationszeit der Heilung nennen — ist verschieden lang.

Im Durchschnitt betrug diese Periode bei unseren erfolgreichen Nähten von großen Nervenstämmen am Oberarm wenig mehr als 6 Monate. Die früheste Rückkehr wurde nach einer Radialisnaht 4 Monate post operationem beobachtet. Auf der anderen Seite steht ein Fall, bei dem die Naht aller 3 großen Armnerven, freilich wegen großen Defektes nur unter Spannung, ausgeführt werden konnte. Die ersten Zeichen wiederkehrender Funktion wurden hier erst 16 Monate nach der Operation beobachtet³⁾.

Die Regeneration beansprucht an den längeren Nerven der unteren Extremität eine weit längere Frist, als an denen der oberen. In unserem Material befindet sich kein einziger Fall von Ischiadicus- oder Peroneusnaht, der innerhalb Jahresfrist die ersten Zeichen von Funktion gezeigt hätte. Bei 2 Fällen von Naht des Peroneus haben wir die ersten schwachen willkürlichen Bewegungen erst rund 2 Jahre nach der Operation auftreten sehen. Man darf also die Hoffnung auf einen Erfolg der Nerven-

¹⁾ Man vergleiche: Schloessmann, Der Nervenschußschmerz. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **35**, Heft 5, S. 442.

²⁾ In der Diskussion über das Referat wurde von Herrn Pfeifer-Nietleben die Frage gestellt, ob mikroskopische Befunde von den Fällen von „Fernschädigung“ vorliegen, bei denen der operativ freigelegte gelähmte Nerv makroskopisch keine Veränderungen aufweist. Die Frage ist zu bejahen. Stabsarzt Miller, Privatdozent der Pathologie in Tübingen, z. Z. Armeepathologe einer Armee, berichtete mir unter Übersendung von Präparaten über die Untersuchung einer „Kommotionslähmung“ des Nervus radialis bei einem Schußbruch des rechten Oberarms von einem Pat., der 33 Tage nach der Verwundung der von einer Kniegelenkeiterung ausgegangenen Sepsis erlag. „Der Nerv war makroskopisch völlig unverändert. Mikroskopisch findet sich ein ausgeprägter Zerfall der Markscheiden, deren Trümmer sich in unregelmäßig verteilten Fettkörnchenzellen finden.“ Keine Zerreißung der Achsenfasern, keine entzündlichen Infiltrate, keine Bindegewebswucherung oder Narbenbildung.

³⁾ Siehe den Auszug aus der Krankengeschichte S. 410.

naht sicher nicht zu früh aufgeben. Es ist durchaus möglich, daß an der oberen Extremität der wiederkehrende Erfolg sich erst nach mehr als 1 Jahr, an der unteren Extremität nach mehr als 2 Jahren zu melden beginnt.

Der Umstand, ob die Operation früh oder spät nach der Verwundung ausgeführt wurde, zeigte nicht den entscheidenden Einfluß, den wir erwarteten. Wir haben noch 8 und 9 Monate nach der Verletzung Nervennähte mit positivem Resultat ausgeführt und es hat sich bis jetzt nicht erweisen lassen, daß der Prozentsatz der Erfolge bei den innerhalb der ersten 4 Monate operierten Fällen wesentlich größer ist als bei den später operierten. Allerdings kam bei den erst 8 oder 9 Monate nach der Verwundung operierten Fällen der Erfolg wesentlich später als an dem Durchschnitt der übrigen Fälle des gleichen Nerven. Doch haben wir bisher überhaupt nur ein kleines Vergleichsmaterial von so spät operierten Fällen. Wenn wir mit der Gesamtheit aller anderen Chirurgen wünschen, daß die Nervennaht nicht über die ersten Monate hinaus verzögert werden möge, so geschieht es weniger auf Grund unserer statistisch festgestellten Erfolge, als vielmehr im Hinblick auf andere Gründe, auf die ich zurückzukommen haben werde.

Die Rückkehr der ersten Bewegungen ist oft überraschend plötzlich. Es schließt sich dann eine lange Periode allmählich fortschreitender Besserung an. Diese Zeit allmählicher Regeneration war bei einem Fall von Radialisnaht, den wir besonders gut zu verfolgen Gelegenheit hatten, 1½ Jahre nach dem Auftreten der ersten Bewegung noch nicht ganz abgeschlossen, d. h. auch dann, als alle Bewegungen im Radialisgebiete in vollkommener Ausdehnung möglich geworden waren, war die nachweisbare Muskelatrophie noch in weiterem Rückgang begriffen.

Unser Material berechtigt zu dem Schluß, daß das endgültige Ergebnis der Nervennaht für die Nerven der oberen Extremität frühestens im dritten Jahre, für die der unteren Extremität erst im vierten Jahre nach der Operation voll beurteilt werden kann.

Auch an unserem Material konnte von Prof. Reiss an der Tübinger Nervenlinik die interessante Beobachtung bestätigt werden, daß die elektrische Erregbarkeit der wiederkehrenden aktiven Funktion nachhinkt.

Daß die Funktionswiederkehr im motorischem Gebiet eine gesetzmäßige Reihenfolge einhält, daß die dem Zentrum näher gelegenen Muskeln eher an die Reihe kommen als die ferner gelegenen, ist eine bekannte Tatsache, auf die ich ausführlicher nicht eingehen kann.

Eine praktisch vollkommene Restitutio ad integrum haben wir bis jetzt nur bei einem Teil der Nähte des Radialis und des

Medianus beobachtet. Bei allen anderen Nerven können wir bis jetzt nur von Besserungen berichten und wir müssen leider hinzufügen, daß diese zweifellos vorhandenen Besserungen in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle praktisch zur Zeit der Kontrolle für den Verletzten noch keine große Bedeutung gewonnen hatten.

Ihnen allen ist bekannt, daß einige Fälle veröffentlicht sind, in denen erstaunlich schnell innerhalb weniger Wochen oder gar weniger Tage nach der Nervennaht Funktionswiederkehr oder Heilung beobachtet wurde. Was hat man von diesen Frühheilungen zu halten, die so schwer mit der fest begründeten Lehre der Degeneration der Nerven nach Durchtrennung in Einklang zu bringen sind?

Gegen die viel bestrittene, aber immer wieder behauptete *prima intentio nervorum*, d. h. gegen die Anschauung, daß die Teile eines durchtrennten Nerven ohne Degeneration des peripheren Stückes wieder zusammenheilen und der durchtrennte Nerv sofort wieder seine Funktion aufnehmen kann, liegen meines Erachtens zwingende Beweise vor. Eine solche Beobachtung, die den Wert eines beweisenden Experimentes am Menschen beanspruchen darf, war ich selbst zu machen in der Lage.

Bei einem vierjährigen Knaben habe ich gelegentlich einer aseptischen Operation am Becken aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, den N. femoralis glatt durchgeschnitten. Der Nerv wurde sofort wieder mit peinlichster Genauigkeit genäht. Die Aussichten auf Regeneration waren also so günstig wie überhaupt denkbar: Sofortige Wiedervereinigung des glatt durchgeschnittenen Nerven unter aseptischen Verhältnissen bei einem Kinde. In der Tat ist dann auch die Regeneration vollkommen erfolgt, aber erst später, nachdem auch hier die gesetzmäßige Degeneration voraufgegangen war und volle Lähmung mit Muskelatrophie für über 3 Monate bestanden hatte. Erst dann setzte die Heilung ein, um in kurzer Zeit zur vollständigen Restitutio ad integrum zu führen. Wo wir das am glatt durchgeschnittenen und in bester Weise sofort wieder vereinigten Nerven eines Kindes beobachten, müssen wir die Wiedervereinigung mit sofortiger Wiederherstellung der Funktion nach einem Schuß bei einem erwachsenen Mann, wo die Verhältnisse sicher sehr viel ungünstiger liegen, von vornherein für ausgeschlossen erklären. So hält denn auch kein einziger der veröffentlichten Fälle von unmittelbarer Funktionswiederkehr nach Naht wegen Nervenschuß einer strengen Kritik stand.

Ich muß es mir versagen, hier ausführlicher auf die Relaxationsbewegungen, Hilfsbewegungen, Scheinbewegungen und Ersatzbewegungen einzugehen, welche die Funktionswiederkehr eines tatsächlich nach wie vor der Operation gelähmten Muskels vortäuschen können oder die zwischen Medianus und Ulnaris zuweilen beobachteten Anasto-

mosen zu beschreiben, die den Eindruck einer durch die Operation wiederhergestellten Ulnarisfunktion hervorrufen können, wenn nicht ganz genau durch eine speziell hierauf gerichtete Untersuchung vor der Operation solche Möglichkeiten ausgeschlossen sind. Nur so viel sei gesagt: Wir müssen hier 2 Gruppen von scheinbaren Schnellheilungen unterscheiden:

Die erste Gruppe wird gebildet durch Fälle, in denen durch die Operation tatsächlich nichts an der Funktion geändert ist und in denen nur eine vorher nicht genügend beachtete Bewegung als regenerierte Funktion imponiert. Zu dieser Gruppe gehört ein eigener Fall von gleichzeitiger Naht des Medianus und Ulnaris, in dem der Pat. 5 Tage nach der Operation schwache, aber deutliche Beugung der 4 letzten Finger und sehr ausgiebige Beugung im Handgelenk ausführte. Hier glaubte ich — und ich darf hinzufügen, auch der mit mir beobachtende Neurologe, Prof. Reiss einen ebenso erstaunlichen wie einwandfreien Beweis für die Möglichkeit der Schnellheilung zu haben. Erst die genauere Beobachtung, vor allem die Feststellung der Tatsache, daß diese frühe Regeneration dann weiterhin gar keine Fortschritte machte, führte uns zu der Erkenntnis, daß die Beugung der Finger nichts anderes war als eine Hilfsbewegung der Finger im Sinne der Beugung bei gleichzeitiger Dorsalflexion des Handgelenks und gleichzeitiges Zurückfedern nach vorausgegangener Streckung, daß aber die Beugung des Handgelenks zu deuten war als eine sehr geschickte Ausnutzung der Schwerkraft durch den Pat., der in der Hoffnung auf den Erfolg gelernt hatte, durch verschiedene, als Ersatz der Pronatoren wirkende Muskeln die Hand in Pronationsstellung herumbzubringen und in dieser der Schwere nach, nach unten fallen zu lassen.

Zu diesen Fällen tritt eine zweite Gruppe, in denen zwar eine Besserung nach der Operation tatsächlich eingetreten ist, aber nicht auf die Nervennaht bezogen werden kann. Hierher gehört offenbar die Beobachtung Löwensteins¹⁾ von nahezu völliger Wiederkehr der motorischen Radialisfunktion, 10 Tage nach der Naht des N. radialis. Für sie hat es der Budapester Neurologe Ranschburg²⁾ äußerst wahrscheinlich gemacht, daß der N. radialis überhaupt weder durchtrennt war, noch genäht wurde, daß die Naht allein einen starken Hautast des Radialis betraf und die Besserung sich in dem Gebiete eines nicht durchschossenen, bei Gelegenheit der Operation nur von Druck entlasteten N. radialis einstellte. So hält auch dieser, anscheinend so beweisende Fall einer strengen Kritik nicht stand.

Nun ist damit noch nicht gesagt, daß nicht ausnahmsweise der normale Ablauf von Degeneration mit folgender Regene-

¹⁾ Löwenstein, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 39.

²⁾ Ranschburg, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 50.

ration sollte beschleunigt und in einen kürzeren Zeitraum zusammengedrängt werden können. Ob etwas Derartiges vorkommt, kann nur die Erfahrung entscheiden, bei der freilich ein besonders kritischer Maßstab gefordert werden muß. Der Fall Thiemanns¹⁾, Ischiadicus-resektion und Naht 6 Wochen post trauma, 3 Wochen nach der Operation aktive Bewegungen aller Zehen und Fußmuskeln, ist bisher nicht als Beobachtungsfehler erwiesen. Ebenso hat Stoffel²⁾ auf dem Orthopädenkongreß von Funktionswiederkehr im Tibialisgebiet nach Naht des Ischiadicus in einem Fall 34 Tage, im anderen 7 Wochen nach der Operation berichtet, während sonst doch regelmäßig die Wiederkehr nach der Ischiadicusnaht frühestens ein Jahr nach der Operation zu beginnen scheint. Wie dem auch sei, wir werden auf jeden Fall diese Beobachtungen nur als Zusammendrängen der normalen Vorgänge von Degeneration und Regeneration auffassen können. Das Wiedererscheinen der Funktion unmittelbar nach der Naht eines durchtrennten Nerven ist ebensowenig durch die vorliegenden Beobachtungen bewiesen, wie es mit unseren wohlbegründeten Anschauungen von dem Ablauf von Degeneration und Regeneration vereinbar ist.

Ein besonderes Interesse verdient die Frage unseres Verhaltens bei größeren Nervendefekten.

Die Ergebnisse der Tubularnaht, d. h. der Vereinigung der Nervenstümpfe durch zwischengeschaltete Röhrchen, sei es decalcinierter Knochen, wie es Vanlair als erster auf diesem Gebiete empfahl, sei es frei transplantierte Vene oder präparierte Kalbsarterie, sind nicht so absolut schlecht, wie es nach der Veröffentlichung Steinthals³⁾ vom Anfang des Krieges den Anschein hatte. In dem Wiener Nervenlazarett ist es Spitzzy und Stracker⁴⁾ gelungen, Radialis- und Ulnarisdefekte mit Erfolg durch Röhrchen zu überbrücken, freilich nur dann, wenn der Defekt nicht mehr betrug als 2 cm. In der Tübinger Klinik wurde in einem Fall von Medianus- und Ulnarisabschuß, in dem die Nervenenden sich nur bis zu 2 cm einander nähern ließen, die Brücke durch eine aus freitransplantiertem Fettgewebe hergestellte Röhre gebildet mit dem Erfolg, daß bei der 2 Jahre später vorgenommenen Nachuntersuchung eine weitgehende Funktionswiederkehr in beiden Nervengebieten sicher konstatiert wurde. Immerhin ist der Prozentsatz der erfolgreichen Tubularnähte sehr klein und ein positives Resultat bei einem Defekt von mehr als 2 cm überhaupt niemals beobachtet.

Weshalb der schöne Gedanke Edingers, die Tubularnaht durch

¹⁾ Thiemann, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 15.

²⁾ Stoffel, Bericht d. außerordentl. Tagung der deutschen orthopäd. Gesellschaft. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **36**, 318.

³⁾ Steinthal, Beiträge z. klin. Chir. **96**, 295.

⁴⁾ Stracker, Centralbl. f. Chir. 1916, Nr. 50.

Füllung der Röhrchen mit Agar wesentlich zu verbessern, einen Erfolg nicht haben konnte, haben Enderlen¹⁾ und Spielmeyer²⁾ anatomisch klargelegt. Die klinischen Erfahrungen entsprechen den anatomischen Befunden. Wir selbst sahen bei der Nachkontrolle unserer 9 Fälle von Ulnaris-, Radialis- und Ischiadicusdefekt, die 8—10 Monate zuvor operiert worden waren, keinen Erfolg. Hierzu kommen 10 Fälle verschiedener anderer Operateure, die von mehreren schwäbischen Neurologen nachuntersucht und mir in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurden. Keiner zeigt einen Erfolg, trotzdem Fälle mit Wartezeit von 9 Monaten und 15 Monaten darunter sind. Man wird aus diesen übereinstimmend negativen Ergebnissen leider den Schluß ziehen müssen, daß auch die ermutigenden Erfolge, die uns auf dem Orthopädenkongreß 1916 gezeigt wurden — Heilungen von Ulnarislähmungen mit 15 cm langem Defekt unter Funktionswiederkehr in wenigen Wochen³⁾ — nicht anders zu erklären sind wie die anscheinenden Frühheilungen nach direkter Nervennaht, über die ich soeben gesprochen habe.

Ob die von Enderlen⁴⁾ im Tierexperiment geprüfte Füllung der Röhren mit Eigenserum oder Hydrocelenflüssigkeit oder die Einpflanzung von Nerven in benachbarte Gefäße mit strömendem Blut nach Eden⁵⁾, die ebenfalls im Tierexperiment ermutigende Resultate ergab, beim Menschen sich besser bewähren wird als die Verwendung der mit Agar gefüllten Röhrchen, steht noch dahin.

Von der einfachen Pfropfung, die in der Friedenschirurgie sowohl bei der spinalen Kinderlähmung wie bei Verletzungen schöne Ergebnisse zeitigte, ist nach Schußverletzungen ein Erfolg von Hayward⁶⁾ bekanntgegeben. Es handelt sich um eine periphere Pfropfung des Musculocutaneus bei Plexusschußverletzung. Die aktive Beugung des Ellbogens unter Funktion des Musc. biceps wurde 8 Monate nach der Operation möglich.

Bei der doppelten Nervenpfropfung von v. Hofmeister⁷⁾ wird sowohl der zentrale wie der periphere Stumpf des defekten Nerven in einen gesunden Nachbarnerven eingepflanzt, der nur als Leitseil für die neugebildeten Nervenfasern zu dienen hat. Auf dem Wege des Nervenbindegewebes des gesunden Nerven sollen zwischen dessen unverletzt gelassenen Nervenbündeln die von dem zentralen Stumpfe des gelähmten Nerven aussprossenden Fasern den Anschluß an den peri-

¹⁾ Enderlen, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 225.

²⁾ Spielmeyer, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 97.

³⁾ Ludloff, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **36**, 308.

⁴⁾ Enderlen, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 225.

⁵⁾ Eden, Archiv f. klin. Chir. **108**.

⁶⁾ Hayward, Centralbl. f. Chir. 1917, Nr. 13.

⁷⁾ v. Hofmeister, Beiträge z. klin. Chir. **96**, 329.

pheren Stumpf erreichen. Das Verfahren wurde von Enderlen¹⁾ experimentell am Hunde geprüft und ergab ein zweifellos positives Resultat. Den von v. Hofmeister selbst am Menschen mitgeteilten Erfolg glaubt Ranschburg²⁾ bei eingehender Kritik allerdings nicht anerkennen zu können. Bei der Nachkontrolle von Fällen, die von anderer Seite, besonders von v. Hofmeister wie auch von mir selbst vor mehr als 8 Monaten nach Hofmeisters Verfahren operiert waren zeigten sich geringe Anzeichen von Funktionsrückkehr (z. B. Wiederkehr der Adduction des Daumens bei Pfropfung des Medianus und Ulnaris in den Radialis 20 Monate nach der von Hofmeister ausgeführten Operation; Fall 22 der Hofmeisterschen Arbeit). Ein praktisch brauchbares Ergebnis ist mir bis jetzt nicht bekannt geworden. Nur Erlacher³⁾ berichtet auf dem Orthopädenkongreß 1916, daß er „mit Einpflanzung der beiden Enden des gelähmten Nerven in einen gesunden, in der Nähe verlaufenden einen befriedigenden Erfolg gehabt“ hat, ohne jedoch irgendwelche nähere Angaben zu machen.

Das von Heineke⁴⁾ und Erlacher⁵⁾ experimentell begründete Verfahren, den zentralen Abschnitt des durchtrennten Nerven direkt in den gelähmten Muskel einzupflanzen, das schon im Jahre 1908 von v. Hacker⁶⁾ beim Menschen in einem Fall von Cucullarislähmung mit Erfolg in Anwendung gezogen war, hat Förster⁷⁾ bei Kriegsschußverletzten 4 nahezu vollständige Heilungen gebracht. Mit der muskulären Neurotisation nach Gersuny⁸⁾, Erlacher und v. Hacker, d. h. mittels Einpflanzung eines abgespaltenen normalen Muskellappens in den gelähmten Muskel hat Heinekes Schüler Rosenthal⁹⁾ Facialislähmungen durch Schußverletzung mit gutem Erfolg behandeln können.

Die freie Transplantation von Nerven, unser letztes und vielleicht wichtigstes Mittel in der operativen Behandlung der Nervendefekte, kommt in Betracht als autoplastische Transplantation von demselben Individuum oder als homoioplastische Transplantation von Nerven, die nach Bethe¹⁰⁾ aus der Leiche oder nach Stracker¹¹⁾ aus amputierten Gliedern gewonnen sind.

¹⁾ Enderlen u. Knauer, Münch. med. Wochenschr. 1915, 1693.

²⁾ Ranschburg, Beiträge z. klin. Chir. **101**, 558.

³⁾ Erlacher, Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, 402.

⁴⁾ Heineke, Centralbl. f. Chir. 1914, Nr. 11, S. 465.

⁵⁾ Erlacher, Centralbl. f. Chir. 1914, Nr. 15, S. 625.

⁶⁾ v. Hacker, Centralbl. f. Chir. 1914, Nr. 21, S. 881.

⁷⁾ Förster, Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, 316.

⁸⁾ Gersuny, Wiener med. Wochenschr. 1916, Nr. 36.

⁹⁾ Rosenthal, Centralbl. f. Chir. 1916, Nr. 24.

¹⁰⁾ Bethe, Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 1278.

¹¹⁾ Stracker, Centralbl. f. Chir. 1916, Nr. 50, S. 989.

Gegen die freie Verpflanzung von Hautnervenstücken desselben Pat. werden Bedenken erhoben. Die Hautnerven sollen wegen ihres dünnen Kalibers untauglich sein; aber durch Nebeneinanderschalten mehrerer Nervenstücke ist diesem Einwand zu begegnen. Bethe fand sensible Nerven überhaupt ungeeignet zur Einschaltung in motorische Bahnen; aber Förster¹⁾ hat mit der freien Verpflanzung von Hautnervenstücken 2 Heilungen und 5 Besserungen erzielt. Wir selbst haben mit diesem Verfahren bis jetzt ebensowenig positive Resultate erzielt wie Lexer, der durch Eden²⁾ über seine Fälle genauer berichten ließ. Auch die ältere Nervenplastik, bei der die Hälfte des Nerven in Form eines Lappchens vom peripheren oder zentralen Ende abgespalten, umgeklappt und in den Defekt eingeheilt wird, ist tatsächlich nichts anderes als eine freie autoplastische Transplantation. Wir haben von dieser Verpflanzung eines solchen aus dem Nerven selbst genommenen Stücks in den Defekt (ohne Umklappen) gelegentlich Gebrauch gemacht, ohne bis jetzt von Erfolgen berichten zu können.

Die Transplantation von Nervenmaterial, das unter gewissen Vorichtsmaßregeln aus der frischen Leiche entnommen wird, ist von Bethe empfohlen und experimentell begründet.

Bei allen diesen Transplantationen ergibt sich die Frage, welche Rolle das eingeschaltete Nervenstück spielt. Nach der einen Anschauung soll es als Leitseil für auswachsende Fasern dienen. Nach der Anschauung Bethes aber beteiligt es sich aktiv an der Neubildung des in dem Transplantat autogen sich regenerierenden Nerven. — Als Chirurg muß ich in Übereinstimmung mit Lexer gestehen, daß es uns wenigstens bei den Transplantationen, die nicht von demselben Pat. Material nehmen, schwer vorstellbar ist, wie der transplantierte Nerv nicht nur als Hilfsmittel einheilen, sondern dauernd weiter leben und neue Nerven mit bilden helfen kann. Wissen wir doch, daß wir bei der Homoiotransplantation auf ein organisches Einheilen selbst bei solchen Geweben nicht rechnen können, die weniger hoch organisiert sind als das Nervengewebe. Die so leicht zu verpflanzende Epidermis können wir nur von demselben Individuum übertragen. Transplantationen von einem Menschen auf den anderen versagen im allgemeinen, und zwar selbst dann, wenn die Hautlappchen von der eigenen Schwester gewonnen wurden. Auch der von einem anderen Individuum überpflanzte Knochen wird abgebaut und dient nur als provisorisch stützendes Material. Können wir vom Nerven wirklich so viel mehr erwarten?

Aber diese Bedenken betreffen höchstens die Auffassung des Verfahrens, nicht das Verfahren selbst. An der Tatsache, daß ein dem Hundschiadicus eingepflanztes Stück des entsprechenden Nerven

¹⁾ Förster, Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, 316.

²⁾ Eden, Centralbl. f. Chir. 1917, Nr. 7. S. 138.

eines anderen Hundes wieder leistungsfähig wird, ist ja nach den Untersuchungen von Bethe und Spielmeier¹⁾, die in guter Übereinstimmung mit den Experimenten von Enderlen²⁾, Würzburg, und Stracker³⁾. Wien, stehen, nicht zu zweifeln. Was das Verfahren leisten wird, muß die Zukunft lehren. Bis jetzt können wir nur von glatter Einheilung der nach Bethe transplantierten Nerven berichten.

Ein unbedingt sicheres Verfahren zur Überbrückung von Nerven-defekten gibt es, wie man sieht, bis jetzt nicht. Zunächst werden wir also an dem Grundsatz festhalten müssen: Wo die direkte Nervenvereinigung möglich ist, da ist sie aussichtsreicher als jede Nervenüberbrückung. Es ist daher erfreulich, daß es Methoden gibt, die auch in schwierigen, der Nervennaht nicht ohne weiteres zugänglichen Fällen die unmittelbare Vereinigung erzwingen lassen.

Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß durch Dehnung des Nerven mehr an Nervenlänge zu gewinnen ist, als man annehmen sollte. In Betracht kommt die einmalige Dehnung bei der Operation und die allmähliche, dauernde Dehnung während der Nachbehandlung. Einen Beweis für den Erfolg einer ausgiebigen bei der Operation ausgeübten Dehnung bei großem Defekt aller 3 Armnerven bietet ein Fall, der in der Tübinger Klinik von Prof. Schloessmann operiert wurde.

Musketier D. 20. X. 14 Infanterieschuß durch linken Oberarm mit Knochenverletzung. Linker Arm sofort bis auf geringe Funktion des Triceps völlig gelähmt. Durch Abstoßung von Sequestern wird die Nervenoperation hinausgeschoben. — Im Juli 15 ist an Hand und Fingern noch aktive Bewegung unmöglich. Es besteht völlige Anästhesie der ganzen Hand. — 10. VII. 15 Operation. In sehr derben, ausgedehnten Narben finden sich die zentralen und peripheren Stümpfe der zerrissenen 3 Nervenstämme, Radialis, Medianus und Ulnaris 6—7 cm voneinander entfernt, fest eingewachsen. Nach Auslösung und Anfrischung entsteht am Radialis und Medianus ein Defekt von je 8 cm, am Ulnaris von 9 cm. Nach weiterer Auslösung und langsamer, aber intensiver Dehnung der Nerventeile gelingt die Vereinigung am Medianus und Radialis unter mäßiger Spannung unter Beugung des Ellbogens. Die Enden des Radialis wurden dabei von der Streckseite nach der Beugeseite verlagert und neben dem Medianus entlang geführt. Die Stümpfe des Ulnaris sind nur unter sehr starker Dehnung unter äußerster Spannung aneinander zu bringen. Umscheidung der Nahtstellen einzeln mit frei transplantiertem Fett. — 16. 11. 16. Erste aktive Bewegungen beobachtet: Dorsalflexion der Hand in geringem Umfange, ganz geringe aktive Streckbewegung des 2. bis 5. Fingers. — 5. I. 17 Motilität: Radialisgebiet: Streckung der herabhängenden Hand entgegen der Schwere bis zur Horizontalen möglich (Ext. carpi rad.), Streckung im Grundgelenk des 2. bis 5. Fingers möglich. Daumenabduction und Extension fehlt. Medianusgebiet: Beugung im Handgelenk entgegen der Schwere bis

¹⁾ Hohmann und Spielmeier, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 97.

²⁾ Enderlen und Lobenhoffer, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 225.

³⁾ l. c.

45 Grad möglich, Beugung der Finger 2—5 (nur durch Flexor profundus, nicht in den Grundgelenken) so weit möglich, daß die Fingerkuppen sich bis auf 3 cm der Hohlhand nähern. Beugung des Daumengliedes aus der Mittelstellung, in welche das Glied zurückfedert, in fast normaler Ausdehnung. Alle anderen Daumenbewegungen fehlen. Ulnarisgebiet: Keine Funktionswiederkehr. Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln. Sensibilität: Distal von der Mitte der Hohlhand und des Handrückens Anästhesie. Proximal bis zum Handgelenk Hypästhesie. Am ulnaren Rande der Hand reicht das anästhetische Gebiet etwas weiter proximalwärts herauf.

Für die allmähliche dauernde Dehnung des Nerven im Anschluß an die operative Freilegung hat Bethe¹⁾ in dem Einnähen von Gummizügen und deren Nachspannen einen neuen Weg gezeigt, der freilich noch gewissen Bedenken in bezug auf das Aufrechterhalten der Asepsis begegnet. Ernst Müller²⁾ hat in der chirurgischen Klinik in Würzburg in sinnreicher Weise die Nervenstümpfe zuerst in günstigster Gelenkstellung durch eingeschaltete Fascienstücke miteinander verkoppelt und dann durch allmählichen Übergang in die ungünstige Gelenkstellung eine allmähliche Dehnung des Nerven erzielt, ein sicher sehr beachtenswertes Prinzip, das schon Erfolge beim Menschen gezeitigt hat.

Bei Defekten des N. ulnaris ist durch Verlagerung des Nerven³⁾ von der Rückseite nach der Beugeseite und starke Beugung des Ellenbogens möglich, weit auseinander stehende Nervenstümpfe aneinander zu bringen. Bei anderen Nerven als dem Ulnaris kann freilich durch die Verlagerung nach unseren anatomischen Messungen nichts Wesentliches gewonnen werden. Defekte des N. radialis hat nach Löbkers Vorgang schon in der Friedenschirurgie vor allem Trendelenburg⁴⁾ in der Weise behandelt, daß der Knochen um einige Zentimeter verkürzt wurde. Da sich die Oberarmmuskeln der Verkürzung in erstaunlicher Weise anpassen, so waren die funktionellen Resultate gut und auch in der Kriegschirurgie haben andere Chirurgen und ich selbst von dieser Methode mit später nachkontrolliertem Erfolge Gebrauch gemacht. Trotzdem kann man nicht sagen, daß diese Verfahren, so wertvoll sie in bestimmten Fällen sind, eine voll befriedigende Lösung des Problems darstellen. Wenn wir alles überblicken, was uns die Behandlung der Nervendefekte bis jetzt an positiven, sicher verbürgten Resultaten gebracht hat, so müssen wir bekennen, daß die Resultate noch mehr zu wünschen übriglassen als die der Nervennaht, die auch noch keineswegs ideale sind.

Ich kann es bei dieser Sachlage nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß es — wenigstens bei der Radialislähmung — insbesondere in Fällen,

¹⁾ Bethe, l. c.

²⁾ Ernst Müller, Beiträge z. klin. Chir. **98**, 263.

³⁾ Wrede, Centralbl. f. Chir. 1916, Nr. 26, S. 529.

⁴⁾ Trendelenburg, vgl. Riethus, Beiträge z. klin. Chir. **24**, 703.

die wegen ausgedehnter Schwielen oder Fisteln die direkte Inangriffnahme des Nerven ausschließen, möglich ist, ein hochbefriedigendes Ergebnis auf ganz andere Weise zu erreichen, durch die Sehnen transplantation, die für die Radialislähmung von Franke¹⁾ im Jahr 1898 eingeführt worden ist.

Sie sehen hier einen Pat., der im Juni 1916 durch einen Granatsplitter am linken Oberarm schwer verletzt wurde und ich bitte Sie, die Bewegungen seiner Hand zu beachten. Er kann die Finger auch in den Grundgelenken völlig strecken; er erhebt die Hand über die Horizontale und spreizt den Daumen unter gleichzeitiger Streckung in normaler Weise ab. Das Einschlagen aller Finger zur Faust erfolgt in normaler Ausdehnung und, wenn Sie sich die Hand geben lassen, so fühlen Sie, daß der Faustschluß mit beträchtlicher Kraft erfolgt. Werden Sie mir glauben, daß er noch jetzt eine vollkommene Lähmung des N. radialis hat? — Und doch ist dem so. Am 24. März 17 legte ich den N. radialis am Oberarm frei und fand die Stümpfe des zerschossenen Nervenstammes 4 cm weit voneinander entfernt und in so feste Narben eingebettet, daß eine Vereinigung nach entsprechender Anfrischung im Gesunden ausgeschlossen war. Es wurde deshalb sogleich die Sehne des Flexor carpi ulnaris auf den gemeinschaftlichen Fingerstrecker, die des Flexor carpi radialis auf die oberhalb des Handgelenks zusammengeführten Sehnen des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis longus überpflanzt. Bereits bei der Abnahme des fixierenden Verbandes 4 Wochen nach der Operation war die Funktion der überpflanzten Muskeln eine sehr gute und schon am 2. Mai konnte der Pat. zur Arbeit in eigener Landwirtschaft beurlaubt werden. — Dieser Fall ist der letzte und beste einer Serie von 23 mit Sehnenoperationen behandelten Radialislähmungen, die alle durch die Operation wesentlich gebessert worden sind, wenn auch der Erfolg in verschiedenen Fällen — der allmählichen Ausbildung des Operationsplanes und der Technik entsprechend — ein verschieden guter war. Von den Fortschritten, die wir bei diesen Operationen gemacht haben, ist der wesentlichste der, daß wir die bisher von allen Operateuren auf diesem Gebiete [Franke, Vulpius²⁾, Fischer³⁾] empfohlene und auch von uns zuerst geübte Tenodese der Handstrecker, welche die Hand am Herabsinken hindern soll, aufgaben und die reine Sehnenverpflanzung von Sehne auf Sehne zur Verwendung brachten, wobei die Vereinigung der Sehnen oberhalb der intakt erhaltenen Sehnenscheide geschah. Vor den Nervenoperationen scheint mir die Sehnenverpflanzung in der vorliegenden Form den Vorzug zu haben, daß der mit sehr großer Wahrscheinlichkeit zu erwartende Erfolg

¹⁾ Franke, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chirurgie **27**, 478. 1898.

²⁾ Vulpius, Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 882 und Vulpius und Stoffel, Orthopädische Operationslehre, Stuttgart 1913, S. 222.

³⁾ Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 51, S. 1770.

schon in kurzer Zeit erreicht wird. Wenn wir bei dem hergestellten Pat. irgendeines der uns zur Nervenüberbrückung zur Verfügung stehenden Verfahren angewendet hätten, wäre er nicht imstande gewesen, schon 7 Wochen nach der Operation bei leichter landwirtschaftlicher Arbeit seine Hand gut zu gebrauchen¹⁾.

Unter den Operationen, deren gemeinsame Aufgabe die Druckentlastung des Nerven ist, ist die Neurolyse die wichtigste. Bekanntlich handelt es sich entweder dabei darum, einen an sich wenig veränderten Nerven von einer über ihn hinziehenden Narbenbrücke oder von einer ihn umhüllenden Narbenseide zu befreien — es ist das die gewöhnliche perineurale Neurolyse — oder wir haben unter Aufspaltung des Nerven seine einzelnen Kabel im Innern von Narbendruck zu lösen. Diese letztere Methode wurde nach Bardenheuers Vorgang von Stoffel²⁾ besonders ausgearbeitet und unter dem Namen endoneurale Neurolyse eingeführt. Wie weit ihr Anwendungsgebiet geht, unterliegt noch der Erörterung. Zweifellos sind in bestimmten Fällen durch die Aufbündelung des Nerven schöne Resultate zu erzielen. Doch darf man aus bestimmten anatomischen Gründen mit der Isolierung der einzelnen Kabel nicht zu weit gehen und muß die Methode für die Fälle reservieren, in denen wirklich gut erhaltene Kabel sich einwandfrei in dem verdichteten Nervenbindegewebe verfolgen lassen. Während die perineurale Neurolyse kaum jemals schaden wird, stellt die endoneurale Neurolyse ein differentes Mittel dar, was nicht nur bessern, sondern auch verschlechtern kann.

Die Tabelle zeigt unsere mit Neurolysen erzielten Resultate, soweit wir sie 3 Monate oder länger nach der Operation verfolgen konnten. Ein Vergleich mit den Resultaten der Nervennaht fällt entschieden

¹⁾ In seiner Diskussionsbemerkung äußerte Herr Stoffel (Mannheim) nach allerdings nur flüchtiger Untersuchung des vorgestellten Falles, der Erfolg sei so gut, daß er unmöglich durch die Sehnenoperation erklärt werden könne. Es sei nach seinen Erfahrungen unmöglich, durch Sehnenverpflanzung alle Funktionen des Radialis zu ersetzen und dabei die Beugebewegungen doch nicht schwer zu beeinträchtigen. Der Erfolg müsse durch Wiederkehr der Radialisfunktion auf dem Wege der Nervenregeneration erklärt werden. Exzellenz Erb erwiderte sofort, daß er sich von der noch bestehenden Lähmung der Radialismuskulatur und der Muskelatrophie durch den Augenschein überzeugt habe. Hinzuzufügen ist, daß der bei der Operation 9 Wochen vor dem Tage der Vorstellung freigelegte Defekt des Nerven, der nach der Anfrischung erheblich mehr als 4 cm betrug, unmöglich in dieser Zeit durch Nervenregeneration ausgeglichen sein kann, daß ferner die kraftempfangenden Sehnen von ihren Muskelbäuchen abgetrennt worden sind, um mit den kraftspendenden Sehnen verflochten zu werden. Man kann überdies die Kontraktion des um den Radius herumgeleiteten Flexor carpi radialis bei der Daumenstreckung und Abduction deutlich palpieren und auch durch elektrische Reizung des Flexor carpi radialis die genannten Daumenbewegungen hervorrufen. Jedenfalls dürfte aber die Bemerkung Stoffels beweisen, daß der in dem Fall verwirklichte Operationsplan einen gewissen Fortschritt darstellt.

²⁾ Stoffel, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 42, S. 1243.

zugunsten der Neurolyse aus. Der Prozentsatz der Besserungen ist größer; die Besserung tritt schneller ein und die Funktionswiederkehr ist häufiger, als man es in den Fällen von Nervennaht sieht, eine vollkommene. So können wir denn die frühzeitig ausgeführte Neurolyse in den für sie geeigneten Fällen als eine dankbare Operation bezeichnen.

Freilich sind auch bei diesen Operationen die Erfolge recht ungleichmäßig. Fällen, bei denen schon am Abend des Operationstages früher gelähmte Muskeln wieder sich bewegen und die Sensibilitätsstörung

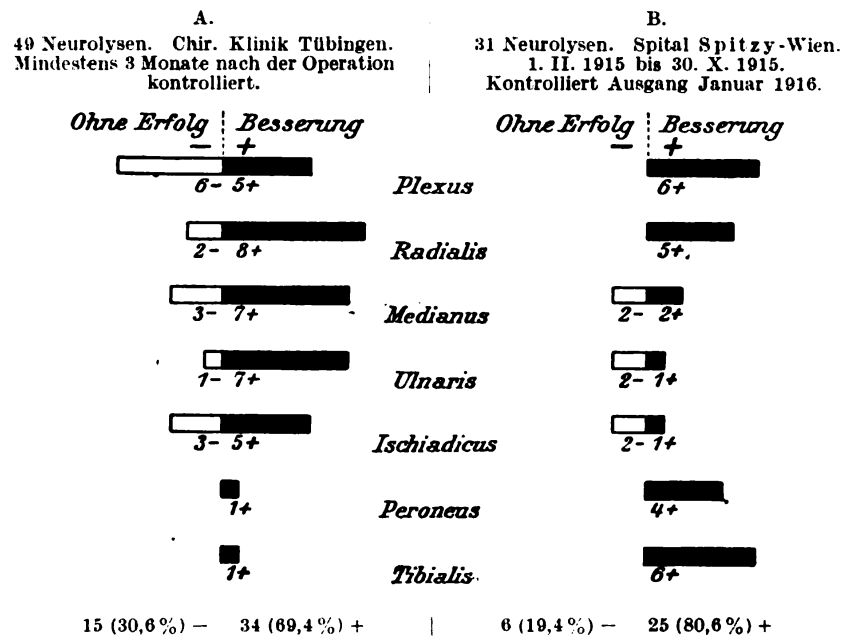


Fig. 2.

mit einem Schlage beseitigt ist, stehen andere mit völligem und dauern dem Mißerfolg gegenüber. Die Differenz der Ergebnisse findet ihre Erklärung in der großen Verschiedenheit der anatomischen Befunde in den einzelnen Fällen.

Eine günstige Wirkung der Neurolyse, und zwar sowohl der perineuralen wie der endoneuralen verdient besonders hervorgehoben zu werden. Es ist die Wirkung auf den Schmerz, der, wie Schloessmann¹⁾ in seiner eingehenden Studie über den Nervenschußschmerz zeigen konnte, doch in einem beträchtlichen Teil der Fälle das Krankheitsbild beherrscht, zumal in Fällen, in denen der Nerv vom Geschoß überhaupt nicht getroffen, sondern durch Fernwirkung geschädigt ist.

Diese, in stundenlangen Perioden auftretenden, oft außerordentlich quälenden Schmerzen, die weder durch medikamentöse noch durch physikalische Mittel zu beseitigen waren, wurden durch die Neurolyse

¹⁾ Schloessmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **35**, Heft 5, S. 442.

meistens sehr günstig beeinflußt. Oft kam allerdings nach einem an die Operation sich anschließenden schmerzfreien Intervall der Schmerz zunächst wieder, um erst im Verlaufe von Monaten allmählich ganz zu verschwinden. Trotzdem dürfen wir in der Neurolyse in ihren, je nach dem Befunde verschiedenen Formen unser wichtigstes Mittel gegenüber dem neuritischen Schmerz nach Schußverletzungen erblicken. — Freilich, es gibt Fälle von Schußneuritis, die auch diesem Mittel Trotz bieten, die durch eine rasende Intensität, durch ihre lange Dauer und Hartnäckigkeit den Pat. zur Verzweiflung bringen. In zwei solcher Fälle schwerster Schußneuritis des Ischiadicus habe ich mich deshalb nicht gescheut, den Nerven in einer Ausdehnung von 12 und 14 cm zu reseziieren, so daß das gesamte, neuritisch erkrankte Gebiet fortfiel. In dem einen Fall ergab die mikroskopische Untersuchung, die von Herrn Spielmeyer vorgenommen wurde, interessante Befunde, die in der Arbeit Schloessmanns genauer wiedergegeben sind. Der andere Pat. war klinisch bemerkenswert. Seit der Verletzung im August 1914 war er bis Mai 1916 von einem Lazarett ins andere geschickt und wegen der ungünstigen Rückwirkung, welche die unerträglichen Schmerzen auf seinen Geisteszustand gehabt hatte, als Hysteriker behandelt, bis in der Tübinger Nervenklinik festgestellt wurde, daß eigentliche hysterische Symptome überhaupt fehlten und eine reine Neuritis vorlag. In beiden Fällen wurde der Schmerz durch die Operation sofort und für die Dauer beseitigt. Der anscheinende Hysteriker zeigte bei der Nachuntersuchung durch Herrn Prof. Gaupp nicht die Spur einer Neurose und konnte sehr bald als arbeitsfähig entlassen werden. Die Schädigung der Ischiadicuslähmung war nicht allzuschwer zu nehmen, denn sie war vor der Operation schon vorhanden und wurde in ihrem motorischen Anteil durch eine Sehnenoperation gelindert. Beide Pat. nahmen diesen Schaden gerne in den Kauf.

Ein anderer operativer Weg, der bei solchen hartnäckigen Schußschmerzen sehr in Betracht gezogen zu werden verdient, ist die von Förster empfohlene Resektion der hinteren Wurzeln. Mit gutem Erfolg hat v. Hofmeister¹⁾ bei neuritischen Schmerzen des dritten Cervicalnerven nach vergeblichen anderen Versuchen die Nervenwurzel und das Ganglion ausgerottet.

M. H. Ich bin am Schluß meiner zusammengedrängten Übersicht über unsere Operationen. Einer wichtigen Frage glaube ich aber nicht aus dem Wege gehen zu sollen, über die eine Aussprache gerade an dieser Stelle mir besonders wertvoll erscheinen würde: Wann sollen wir unseren Nervenverletzten den Rat zur Operation geben?

Es ist nicht zu verkennen, daß in der Frage der Indikationsstellung neurologische und chirurgische Anschauungen in manchen Punkten

¹⁾ v. Hofmeister, Beiträge z. klin. Chir. **103**, 211.

auseinandergehen. Von neurologischer Seite wird gewünscht, daß die Fälle, in denen Spontanheilung möglich ist, der Hilfe der Natur überlassen bleiben möchten. Wir Chirurgen wünschen auf der anderen Seite, die operativer Behandlung zugänglichen Fälle zu einer möglichst günstigen Zeit zu erhalten. Beides zweifellos sehr berechnete Bestrebungen!

Die Schwierigkeit ihrer Vereinigung liegt bekanntlich darin begründet, daß es nicht, oder nur in beschränktem Maße, möglich ist, aus dem Ergebnis der neurologisch-klinischen Untersuchung eine anatomische Diagnose abzuleiten, daß es z. B. unmöglich ist, die Fälle von Nervenabschuß mit Sicherheit schon vor der Operation als solche zu erkennen. Und doch dürfte eine Vereinigung der widerstrebenden Auffassungen nicht allzu schwierig sein, wenn wir nicht für alle Nerven-schußverletzten gleichmäßig eine Mindestzeit zuwartender Beobachtung fordern, nach deren Ablauf erst an eine Operation gedacht werden darf, vielmehr die Indikation je nach der Art der Fälle verschieden stellen. Es werden wohl am besten dabei so, wie es Borchardt¹⁾ auf der vorjährigen Kriegschirurgentagung getan hat, 2 große Gruppen von Fällen prinzipiell auseinanderhalten. Trotz der Unmöglichkeit einer exakten anatomischen Diagnose können wir sehr wohl auf Grund klinischer Untersuchung unterscheiden zwischen den Fällen, in denen physiologisch die Leitung in dem betreffenden Nervenstamm völlig aufgehoben ist, und den anderen, in denen noch Zeichen von teilweiser erhaltener Leitung vorhanden sind.

Die erste Gruppe umfaßt also die schweren Fälle mit motorischer Lähmung aller von dem betreffenden Nervenstamm versorgten Muskeln mit einer korrespondierenden sensiblen Lähmung und mit kompletter EaR. Solche Fälle würden nach unserer chirurgischen Indikationsstellung zu operieren sein, wenn

1. der schwere Symptomenkomplex klar erkennbar ist, und
2. die Bedingungen aseptischen Operierens durch vollkommene Wundheilung gegeben sind.

Daß es zahlreiche Fälle solcher Art gibt, in denen beide Bedingungen schon etwa 6 Wochen nach der Verwundung erfüllt sind, dürfte nicht bestritten werden. Wir haben bei ihnen nach der Freilegung des Nerven immer operativ angreifbare Verhältnisse vorgefunden. Wenn keine Abschnitte vorlagen, so fanden sich doch narbige Einschnürungen oder sonstige Angriffspunkte einer Neurolyse. Ein weiteres Zuwarten in solchen Fällen nach Erfüllung der beiden genannten Vorbedingungen, läßt zum mindesten wertvolle Zeit für den Verletzten ungenützt verloren gehen. Es bringt aber auch direkt Nachteil. Denn wenn auch die Nerven-naht noch gelegentlich im fünften oder sechsten Monate oder sogar

¹⁾ Borchardt, Beiträge z. klin. Chir. **101**, 81.

noch später mit mehr oder weniger vollkommener Funktionsrückkehr ausgeführt werden kann, so ist es doch bei den druckentlastenden Operationen für das Resultat nicht gleichgültig, ob ein Druck mehrere Monate oder nur einige Wochen den Nerven geschädigt hat. Für die Neurolyse ist eine frühe Operation dringend wünschenswert. Auch für die Nervennähte können aber die Bedingungen durch Verlängerung der Wartezeit, in der die Muskelatrophie zunimmt und irreparable Contracturen sich einstellen können, nur ungünstiger werden. — Sollte ausnahmsweise die Freilegung des Nerven in diesen schweren Fällen nach Erfüllung der beiden genannten Bedingungen keine Verhältnisse vorfinden, die sich durch Operation voraussichtlich bessern lassen, so muß man sich doch darüber klar sein, daß eine solche Probefreilegung keinerlei Schaden anrichtet. Es dürfte besser sein, in einer solchen kleinen Minderzahl einen vergeblichen Probeeinschnitt zu machen, als zahlreiche Fälle zu einem Zeitpunkt zur Operation zu bringen, wo die Aussichten auf gute Funktion des Gliedes weniger günstig sind.

Dieser ersten Gruppe der schweren Fälle steht eine zweite gegenüber, gebildet durch die Fälle mit nur teilweiser Unterbrechung der Nervenleitung, d. h. also Fälle, in denen nicht alle Muskeln des betreffenden Nervenstammes gelähmt sind, in denen der sensible Ausfall sich nicht mit dem motorischen deckt oder die EaR. nur eine unvollständige ist. Unter diesen Umständen wird auch dem Chirurgen zunächst eine zuwartende, nicht operative Behandlung zweckmäßig erscheinen. Kommt aber die spontane Besserung zum Stillstand, so wäre nach einem bestimmten, auf Grund der neurologischen Erfahrungen noch näher zu fixierenden Zeitraum die Indikation zur Operation gegeben. Auch hier möchte ich bitten, diesen Termin nicht zu lang zu bemessen, weil gerade in dieser Gruppe Objekte für die dankbare Neurolyse nicht selten sind.

Gegen diese an bestimmte Bedingungen geknüpften, aber im allgemeinen doch möglichst frühzeitige Indikationsstellung, die wir Chirurgen vertreten, erhebt sich nun ein Bedenken, das durch anatomische Befunde Spielmeyers bedingt wird. Herr Spielmeyer hat uns gezeigt, wie die regenerierten Fasern imstande sind, eine Narbe zu durchbrechen, um sich jenseits wieder zu regelrechtem Verlaufe zu sammeln. Wir können nach Spielmeyer solcher Narbe makroskopisch nicht ansehen, ob sie für Spontanheilung genügend regenerierte Fasern enthält, und wir wissen daher bei frühzeitiger Operation nicht, ob wir das narbige Zwischenstück des Nerven resezieren oder schonen sollen. Daß diesem Einwand entscheidende Bedeutung gegenüber der Frühoperation zukommt, kann ich nicht annehmen. Denn bestimmte Beobachtungen haben uns gezeigt, daß dem anatomisch nachgewiesenen Durchbruch von Narben durch regenerierte

Fasern eine Wiederherstellung der Funktion keineswegs zu entsprechen braucht.

Das von uns in solchen Fällen von narbig überbrückten Nervendefekten durch Resektion gewonnene Material ist zum Teil von Herrn Prof. Oskar Schultze-Würzburg sorgfältigst untersucht worden, zum Teil mittels der Markscheidenfärbung, zum Teil mit einer neuen Modifikation der Bielschowskyfärbung, welche die Achsenzylinder in wunderbarer Klarheit darstellt. Dabei ergaben sich nun in einer Reihe von Narbenspindeln und brückenförmigen Narben zwischen den Nervestümpfen analoge Bilder, wie sie Herr Spielmeyer gefunden hat: Durchflechtung der Narbe mit kreuz und quer durcheinander laufenden regenerierten und markhaltigen Fasern, die sich jenseits der Narben im peripheren Stück zu wohl geordneten Zügen markhaltiger Fasern vereinigen. Das waren also solche Fälle, in denen von rein anatomischem Gesichtspunkte die Resektion und Nervennaht zu Unrecht gemacht worden ist.

Diese resezierten Nerven mit regenerierten Fasern stammten aber von Pat., die 4 Monate bis 2 Jahre nach dem Schuß zur Operation gekommen waren. Die Nerven waren neurologisch als völlig gelähmt erwiesen und hatten ausnahmslos bei neurologischer Untersuchung komplette EaR. gezeigt. Wir mußten also schließen, daß die anatomische Regeneration nicht mit funktioneller Wiederherstellung einhergegangen war.

Man kann einwenden, daß vielleicht die Wiederherstellung der Funktion noch nachgekommen wäre. Wenn Sie aber bedenken, daß unter diesen im übrigen ganz analogen Fällen 3 Nerven waren, die 2 Jahre (!) zuvor durchgeschossen waren und die sich in den 2 Jahren nur bis zu einem gewissen Grade anatomisch, nicht aber physiologisch regeneriert hatten, so werden Sie zugeben, daß solche Erwartung einer noch späteren Wiederkehr der Funktion sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte.

Wesentlich unterstützt wurde unser Urteil über diese Verhältnisse durch Beobachtungen, die mit faradischer Reizung intra operationem an den später von O. Schultze mikroskopisch untersuchten Nerven gemacht wurden. Einige der freigelegten Nerven zeigten überhaupt keine Reaktion, trotzdem sich nachher im Präparat markhaltige regenerierte Fasern in der Narbenbrücke fanden. In anderen Fällen wurde jedoch Muskelreaktion bei der faradischen Nervenreizung beobachtet, trotzdem diese sich vor der Operation bei Untersuchung durch die Haut als völlig unerregbar für den faradischen Strom erwiesen hatten. Eine deutliche Reaktion war aber nur am peripheren Abschnitt des Nerven zu erzielen, vom zentralen Teil aus war nur sehr schwache Reaktion, und zwar nur in einem Teil der

von dem peripheren Stück aus reizbaren Muskeln zu erzielen. Wenn der Nerv mit der verbindenden Narbenspindel erst herauspräpariert war, war zentralwärts von der Narbenspindel überhaupt keine Reaktion mehr, peripherwärts aber nach wie vor deutliche Zuckung der Muskeln zu erzielen. Das beweist meines Erachtens einwandfrei, daß der zentralwärts applizierte faradische Reiz ebensowenig durch die narbige Partie hindurch fortgepflanzt wurde, wie vorher der Willensreiz. Die später anatomisch nachgewiesenen, regenerierten Nerven waren wohl imstande, das periphere Stück offenbar oft auf Umwegen durch die benachbarte Muskulatur zu erreichen und dort die Regeneration auch markhaltiger Faserstränge zu veranlassen, aber sie waren nicht imstande, den Nervenreiz dem peripheren Stücke zuzuführen. Die Beobachtung von erhaltener peripherer, aber aufgehobener zentraler Reizbarkeit am freigelegten, schußverletzten Nerven ist übrigens auch von dem Budapester Neurologen Ranschburg gemacht. Doch wurde von ihm noch nicht festgestellt, daß die ausschließlich periphere Reizbarkeit auch in Fällen von völligem Nervenabschuß vorkommt. Vor allem fehlt Ranschburg noch die mikroskopische Untersuchung.

In 3 unserer Fälle wurde das Ergebnis der elektrischen Beobachtung noch in handgreiflicherer Weise bestätigt. Es wurde bei der Resektion der Narbenbrücke zuerst zentralwärts durchgeschnitten. Dabei erfolgte keine Zuckung in der gelähmten Hand; dann wurde peripherwärts durchtrennt und dabei in diesen 3 Fällen absolut deutliche und einwandfreie Zuckung der dem Nerven zugehörigen Muskulatur beobachtet. Es ist damit sicher bewiesen, daß zwar in der Peripherie funktionsfähige, erregbare Nerven vorhanden waren, daß aber der von der zentralen Durchschneidung gesetzte Reiz nicht durch die narbige Partie hindurchgehen konnte.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen glaube ich schließen zu können:

1. Regenerierte Fasern eines abgeschossenen Nerven, welche das narbige Zwischenstück durchwachsen und das periphere Stück erreichen, können im Bereich der Narbe für Willensreiz und elektrischen Reiz leitungsunfähig bleiben, trotzdem das periphere Stück markhaltige Fasern und damit elektrische Reizbarkeit wieder erhält.

2. Daß in solchen Fällen die Reizbarkeit des peripheren Stückes eintritt, trotzdem die physiologische Leitungsfähigkeit der regenerierten Fasern im Bereiche des Zwischenstückes nicht oder noch nicht wiederhergestellt ist, spricht mit Entschiedenheit für die aktive Beteiligung des peripheren Nervenabschnittes an der Regeneration und gegen die reine Auswachsungstheorie.

3. Ob die im narbigen Zwischenstück nachgewiesenen regenerierten Fasern leitungsfähig und dementsprechend

für den betreffenden Organismus von Wert sind, ist nicht auf Grund anatomischer Untersuchungen, wohl aber durch die physiologische Prüfung intra operationem klarzulegen.

Dieser dritte Schluß ist für unsere Indikationsstellung der praktisch wichtigste. Wenn wir bei der Freilegung eines narbig überbrückten Nervendefektes finden, daß der faradische Reiz, zentral von der Narbe appliziert, Erfolg hat, daß der Reiz also durch in der Narbe noch erhaltene Nervenstränge geleitet wird, so resezieren wir nicht, sondern spalten die Nervenscheide und suchen die durch das narbige Gebiet ziehenden Kabel auszulösen. Versagt aber die elektrische Reaktion, so scheuen wir uns nicht, die Narbe zu resezieren und glauben, die regenerierenden Nervenfasern, welche die massige Narbe spontan zu durchbrechen hatten, vor eine viel leichtere, eher erfüllbare Aufgabe zu stellen, wenn wir mit unserer Nervennaht nur eine dünnere Narbenschleife einschalten. Die Rücksicht auf den anatomischen Nachweis regenerierter Fasern in massiger Narbe kann uns daher nicht abhalten, früh zu operieren und, wenn nötig, auch früh die Resektion und Naht auszuführen.

M. H. Manche Frage, die weiter zu verfolgen wäre, taucht auf bei der Arbeit an den Nervenschüssen und manches Problem harrt noch der Lösung. Auch hier heißt es: getrennt marschieren, vereint schlagen! Nur wenn Anatomie und Physiologie, Neurologie und Chirurgie Hand in Hand arbeiten, dürfen wir auf Fortschritte hoffen, die unseren Nervenschußverletzten leider noch so bitter not tun!

•

Über Regeneration peripherischer Nerven¹⁾.

Von
W. Spielmeyer.

Mit 6 Tafeln.

(Eingegangen am 27. Juni 1917.)

Das große anatomische Material, welches wir jetzt bei den Operationen und Nervenschußverletzungen gewinnen, gibt Gelegenheit, die Fragen der Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven auch am Menschen in großem Umfange zu studieren, während wir das ja gewöhnlich nur im Tierexperiment tun können. Gewiß läßt sich im Experiment mit genauerer zeitlicher Dosierung arbeiten, und vor allem kann man dort zu jeder beliebigen Zeit jede beliebige Stelle des Nerven aufwärts und abwärts von der Verletzungsstelle untersuchen. Und wenn wir deshalb auch für viele histologische Detailfragen des Tierversuchs nicht entraten können, so stammt doch das bisher gesammelte Material aus so viel verschiedenen Stadien nach der Verletzung und es ist so reich, daß wenigstens die grundsätzlichen Vorgänge — wie ich glaube — mit Erfolg daran erforscht werden können.

Nur von den prinzipiell wichtigen Tatsachen der Nervenregeneration soll hier die Rede sein.

Das wesentlichste und auch das erste Symptom bei der Nervenregeneration ist histologisch die Wucherung der Schwannschen Zellen sowohl im peripheren wie auch im zentralen Teile des Nerven. Für den degenerierten peripheren Abschnitt wird ja die Bedeutung der Schwannschen Zellen bei dem Wiederaufbau des Nerven von der Mehrzahl der Autoren — besonders seit den Untersuchungen von Neumann, von Büngner und Bethe — anerkannt. Dabei wird freilich von verschiedenen Autoren den Schwannschen Zellen — respektive ihren Umwandlungsformen, den sogenannten Bandfasern — eine recht verschiedene Rolle zuerkannt. Manche sehen in den Schwannschen Zellen des peripheren Abschnittes nur Leitstränge, zwischen denen die vom zentralen Ende auswachsenden Fasern ihr geeignetes Bett finden; andere sprechen von einem „chemotaktischen Einfluß“ der in den

¹⁾ Aus dem Schlußteile eines in Baden-Baden am 2. Juni 1917 gehaltenen Referates über „Nervenschußverletzungen“.

Bandfasern oder zwischen ihnen enthaltenen Abbauprodukte; andere wieder sehen in den Bandfasern „Anbauzellen“ der neuen Nervenfasern. Jedenfalls wird trotz aller Verschiedenartigkeit der Auffassung von der Mehrzahl der Autoren zugestanden, daß die Schwannschen Zellen für den Wiederaufbau des abgetrennten, degenerierten peripheren Nervenendes von Bedeutung sind.

Nicht so für den zentralen Teil. Hier ist fast immer nur die Rede von dem „Auswachsen“ der Nervenfasern, und es wird von vielen geradezu als Tatsache angesehen, daß der Achsenzylinder an der Unterbrechungsstelle neu auswachse; er soll hier entweder in Form feiner Fibrillen vorsprossen oder als eine zähflüssige Masse durch das Gewebe gewissermaßen „hindurchtropfen“. Die Ganglienzelle treibe also ihren Achsenzylinderfortsatz wieder von neuem an der Unterbrechungsstelle in das periphere Gebiet aus.

Nach allem, was ich sah, kann davon keine Rede sein. Ein Vorsprossen oder Austropfen der Achsenzylinder oder Neurofibrillen gibt es nicht, sondern immer ist das Erste bei der Neubildung der Nervenfasern am Ende des zentralen Teiles die Wucherung der Schwannschen Zellen von der Unterbrechungsstelle aus. Die neugebildeten Achsenzylinder schieben sich nicht im Bindegewebe als freie Fasern vor; vielmehr bilden die Schwannschen Elemente Ketten von Zellen, und zwar häufig mehrzeilige. Und erst danach findet in diesen Zellketten die Fibrillisation statt.

An dem Nervenschußmaterial kann man das meines Erachtens bequem studieren, da hier die räumlichen Verhältnisse günstig liegen, zumal wenn bei unvollkommener Unterbrechung die Läsionsstelle sich über mehrere Zentimeter erstreckt. Allerdings darf man nicht nur eine der elektiven Methoden für die Darstellung der Neurofibrillen anwenden, sondern man muß an unmittelbar aufeinanderfolgenden Schnitten die Bilder verschiedener Färbemethoden miteinander vergleichen. Einen guten Überblick über die Beziehungen zwischen den neugebildeten Nervenfasern und den gewucherten Schwannschen Zellketten gibt schon ein Vergleich zwischen einem Kernpräparat und dem Markscheidenbilde. Färbt man zwei unmittelbar aufeinanderfolgende Gefrierschnitte etwa mit Hämatoxylin-Eosin und nach der Markscheidenfärbung, so sieht man, daß den Zügen, welche die neugebildeten Markfasern bilden, und ihren wirren Durchflechtungen in dem Zellpräparat Ketten von Schwannschen Zellen entsprechen, und daß weiter distalwärts solche Zellketten in das Bindegewebe vorgeschoben sind, meist weit über die Zone der markumkleideten Fasern hinaus. Noch klarer werden die Dinge, wenn man ein Achsenzylinderpräparat nach Bielschowsky mit einem solchen Zellbilde vergleicht; besonders aber wo es gelingt, neben der Silberimprägnation der Fasern noch eine Zellfär-

bung zu erzielen. An solchen Präparaten kann man sich meines Erachtens unschwer von der Richtigkeit des vorhin aufgestellten Satzes überzeugen, daß der Neubildung der Achsenzyylinder die Proliferation Schwannscher Zellketten vorausgeht und daß diese Neubildung in den Reihen der Schwannschen Zellen stattfindet.

Den besten Einblick in diese anatomischen Verhältnisse bekommt man, wenn man die vorgespößten Schwannschen Zellketten allmählich distalwärts, also in die Zone der jüngsten Proliferation hinein verfolgt. An einem Präparat, wie es in Fig. 1 (Taf. VIII) dargestellt ist, sieht man die durcheinanderliegenden Faserbündel in einer Zone, welche dicht unterhalb der Verletzungsstelle liegt. Hier sind sehr breite, 7- bis 8zeilige Zellketten oder Zellgruppen längs und schräg getroffen. An den schräg getroffenen Bündeln sieht man besonders gut eine kurze Strecke die Achsenzyylinder und überall zwischen ihnen die ebenfalls schräg angeschnittenen Kerne. In feinerer Art präsentieren sich die Verhältnisse etwas mehr distal von dieser Stelle, wo die Zell-, respektive Faserbündel nicht so umfangreich sind. Auch an Fig. 2 sieht man die einzelnen Zellstreifen — wie immer — in verschiedenen Richtungen durcheinander liegen. Hier treten die größtenteils längs getroffenen Fasern zwischen den Kernen deutlich hervor. Am klarsten endlich sind die Befunde dort, wo in der frischen Wachstumszone schmale Zellstränge Schwannscher Elemente der Länge nach getroffen sind. Das illustrieren die Figg. 3 u. 4 (Taf. IX). Nirgends sieht man hier frei im Bindegewebe liegende Achsenzyylinder; sondern überall ziehen sie lediglich in den Zellsträngen. Was im Mikrophotogramm bei dieser Methodik nicht klar hervortritt, davon kann man sich am Präparat selbst leicht überzeugen; daß nämlich die Schwannschen Elemente syncytial in diesen ein- oder mehrzeiligen Ketten verbunden sind. Die neugebildeten Nervenfasern sind in den zelligen Verbänden gelegen. Wo man nur eine einfache Reihe Schwannscher Elemente trifft, da sieht man häufig nur eine oder zwei Fasern diese schmale Zellkette durchziehen; entlang einer Faser wechseln die Kerne oft links und rechts alternierend ab; wo zwei (oder wesentlich seltener drei) Fäserchen in der Kette enthalten sind, treten regelmäßige räumliche Beziehungen zwischen den Kernen — soviel ich sehe — nicht hervor.

Fig. 4 (Taf. IX) stellt einen Befund dar, den man mit Regelmäßigkeit am Ende der Wachstumszone erheben kann und der besonders wichtig für die hier aufgeworfene prinzipielle Frage ist: nämlich daß neben bereits fibrillisierten Zellketten andere gelegen sind, die keine, respektive noch keine Fäserchen enthalten. Hier sieht man (wie überall, wo noch lebhaft Proliferation besteht), wie sich in den Zellketten junge Fasern bilden. Gewiß gibt es bei der Anwendung der gebräuchlichen Silbermethoden Schwierigkeiten in der Deutung der Befunde. Aber

wenn auch technische Mängel die Beurteilung erschweren, so kann es meines Erachtens doch keinem Zweifel unterliegen, daß man in diesen Bezirken regelmäßig solchen Zellketten begegnet, in denen neben tief gefärbten neuen Fäserchen auch nur matt angedeutete Fibrillen vorhanden sind. In den unvergoldeten Präparaten nach Cajal sieht man sie zum Beispiel nur als feinste gelbliche oder gelbbraune Streifen; im vergoldeten Bielschowskypräparat treten sie als zarte graugefärbte Fasern hervor, während die Fasern in der unmittelbaren Umgebung und vor allem mehr proximal gut imprägniert erscheinen.

Wie man weiß, umkleiden sich die neugebildeten Fasern auch dort, wo sie ihren Anschluß an den peripherischen Abschnitt nicht erreichen, also nicht funktionstüchtig werden, allmählich mit Mark. Man kann diesen Vorgang der „Markreifung“ am Markscheidenpräparat vom Gefrierschnitt gut und sicher verfolgen. Zuerst sieht man an den in den Schwannschen Zellsträngen gelegenen Fasern nur einen grauen Streifen zu beiden Seiten oder einen feinen grauen Mantel darum. Allmählich nehmen dann die markreif werdenden Fasern das Hämatoxylin begieriger auf; es bleibt bei der Differenzierung ein intensiv gefärbtes dunkles Rohr um die Faser. Ich habe das in meiner Arbeit über die Nervenschußverletzungen (diese Zeitschrift 29, 5. 1915) in Figg. 14 u. 16 abgebildet. Dann bilden sich langsam jene Eigentümlichkeiten aus, in welchen ich charakteristische Eigentümlichkeiten der peripherischen Nervenfasern — vor allem der von mittlerem und größerem Kaliber — sehe. Das Markrohr „segmentiert“ sich nämlich in kleine Rohrabschnitte (Fig. 5, Taf. X)¹⁾. Oft sind diese Rohrabschnitte auffallend kurz. Es entwickeln sich trichterförmige Einkerbungen, und offenbar mit dem Umfange des Markmantels, beziehungsweise mit der weiteren Ausbildung der Faser treten dann abwechselnd mit den schrägen, ungefärbten Spalten feinere Strukturen in den massiger gewordenen Marktrichtern auf. Man sieht an der Fig. 6 (Taf. X) wabige Bildungen an jenen Marktrichtern, die Fischflossengestalt anzunehmen pflegen.

Diese Art der Markentwicklung beweist, daß es sich bei den Trichter- und Fischflossenbildungen wie bei dem Markgerüst überhaupt um Eigentümlichkeiten handelt, welche für die meisten peripherischen Markfasern charakteristisch sind. Sie kehren in dem Äquivalentpräparate, welches die Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt gibt, mit großer Regelmäßigkeit wieder und sind unter gleichbleibenden Bedingungen der Technik in typischer Form und Anordnung nachweisbar. Bei der Deutung der Bilder kommt es natürlich, wie das ja Nissl ein für allemal für die Äquivalentpräparate festgelegt hat, auf die genaue Inne-

¹⁾ Dieses Mikrophotogramm, wie das für die Figg. 6, 8, 11 u. 12, hatte Herr Oberarzt Dr. Engelken-Pfaffero die Liebenswürdigkeit nach meinen Präparaten herzustellen, wofür ich ihm herzlichst danke.

haltung der gleichen Technik an und auch auf die Anwendung einer solchen Methode, die technisch sicher arbeitet. Für die Markstrukturen haben Ernst und Dürck bereits auf die großen Unterschiede der Bilder bei den verschiedenen, von Weigert selbst angegebenen Markscheidenfärbungen hingewiesen. Wie Dürck bin auch ich der Ansicht, daß neben der Formolfixierung die Anwendung des Eisenhämatoxylin von Wichtigkeit für die Darstellung des Markgerüsts ist. Von den vielen Vergleichspräparaten verschiedener Methoden hat sich das Markscheidenbild am Gefrierschnitt mir als das klarste und eindeutigste erwiesen. Man darf aus diesen Bildern den Schluß ziehen, daß der Markmasse im engeren Sinne, nämlich der Substanz, welche sich nach der Markscheidenmethode am Gefrierschnitt mit dem Eisenhämatoxylinlack darstellen läßt, in diesem bestimmten Äquivalentbilde charakteristische Eigentümlichkeiten zukommen; daß also das eigentliche Markgerüst in der gesamten Markscheide eine bestimmte und typische Anordnung in diesem Bilde zeigt. —

Erreichen die vorsprossenden Schwannschen Zellketten mit den in ihnen sich entwickelnden Nervenfasern durch die Nahtstelle oder durch die an der Schußläsion gebildete Narbe hindurch den peripherischen Teil, so ist hier das erste die Vereinigung der vorgespößten Zellketten mit den im degenerierten Teile zu Bandfasern umgewandelten Zellelementen. Entsprechend der parallelen Richtung der Bandfasern ordnen sich dann die dort neu entstehenden Fasern ebenfalls im großen und ganzen parallel; während die neugebildeten Zellketten und Fasern im Narbengebiet wirt durcheinander geworfen erscheinen, verlaufen sie dann glatt in den präformierten Bahnen des peripheren Abschnittes. Ich habe Bilder dafür in meiner vorhin zitierten Arbeit bereits gegeben (Figg. 17 u. 18). Der Prozeß der Fibrillisation ist an den Bandfasern prinzipiell der gleiche wie in den Schwannschen Zellketten, die vom zentralen Ende distalwärts vorgewuchert sind und ihren Anschluß an den peripherischen Teil suchen. Erreichen die Schwannschen Elemente auf ihren Irrfahrten durch das gewucherte endoneurale und perineurale Gewebe an der Stelle der Verletzung oder Naht ihren Anschluß an das periphere Gebiet nicht, so versiegt allmählich die Zellvermehrung (Bethe); es bilden sich an der Durchtrennungsstelle die bekannten Neurome oder es bleiben die Zellketten mit ihren Fasern im narbigen Bindegewebe stecken.

Was aber wird aus dem abgetrennten, degenerierten, peripherischen Teil, wenn eben die Vereinigung mit dem zentralen Nervenende ausbleibt?

Die Beantwortung dieser Frage hat nicht nur große Bedeutung für die Klärung des hier in Rede stehenden Problems, sondern sie ist auch von praktischer Wichtigkeit.

Mit der Länge des Krieges mehren sich ja die Fälle, bei denen man vor die Frage gestellt wird, ob man auch noch nach Jahren eine Nervenoperation vernehmen soll, etwa dort, wo aus chirurgischen oder irgendwelchen äußerlichen Gründen von einer Naht Abstand genommen wurde, wo die Naht mißglückt oder ein unzulängliches Überbrückungsverfahren angewandt worden war. Man hört da sehr häufig, daß es ja gar keinen Zweck mehr habe zu nähen, weil der periphere Abschnitt des Nerven längst „bindegewebig entartet“ sei.

Sieht man aber nun einen solchen Nerven Jahre nach der Durchtrennung mikroskopisch an, so zeigt sich, daß das Wort von der „bindegewebigen Entartung“ mißbräuchlich angewendet wird. Man stellt sich dabei allermeist vor, daß die ursprünglichen Nervenkel im Nervenstrang von Bindegewebe ersetzt oder der gesamte Nervenstrang in eine gleichsam narbige Bindegewebsmasse umgewandelt sei. Ich habe jüngst einen solchen abgetrennten Nerven $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verwundung untersuchen können und dabei als wichtigstes Ergebnis gefunden, daß die Architektonik ungestört ist. Das heißt, die Felder, in denen ursprünglich die Nervenfasern verliefen, sind überall scharf gegen das grobe Bindegewebslager abgegrenzt, nirgends sieht man eine Einsprengung oder Durchwachsung von grobfasrigem Bindegewebe. Nur sind diese Felder im ganzen schmaler und das perineurale Bindegewebe erscheint im Verhältnis dazu breit und sehr derb. Dieser Befund gibt die Erklärung dafür, daß mit der Länge der Zeit, welche seit der Unterbrechung eines Nerven verflossen ist, auch die Aussichten für den Erfolg einer späten Naht sich verringern müssen. Denn die vom zentralen Ende hervorsprossenden Schwannschen Zellketten mit ihren Nervenfasern werden sich sehr viel schwerer durch dieses derb gewordene Bindegewebe „hindurchzuzwängen“ vermögen, und die rein geographische Wahrscheinlichkeit, daß sie die verschmälerten Felder im degenerierten peripheren Nervenabschnitt erreichen, wird mit der Zeit sehr viel geringer werden.

Aber andererseits beweist dieser Befund, daß die Möglichkeit für eine erfolgreiche Regeneration im peripherischen Abschnitt auch Jahre nach der Verletzung noch gegeben ist. Und das entspricht ja der Friedenserfahrung, wonach Nervennähte noch 10 und 15 Jahre nach der Verletzung Erfolg haben können. Das hängt damit zusammen, daß in jenen Feldern noch lange die Umwandlungsprodukte fortbestehen, welche sich aus den Bandfasern entwickeln, nämlich die Axialstrangrohre (von denen nachher noch die Rede sein wird). In Fig. 7 (Taf. XI) ist mit einer Bindegewebsfärbung ein Längsschnitt durch ein solches Feld in dem alten degenerierten peripherischen Nerventeil dargestellt. Zu beiden Seiten sieht man das angrenzende perineurale Bindegewebe als eine färberisch nicht weiter differenzierte Masse; diese schließt scharf gegen

das erwähnte Feld ab und in diesem letzteren findet man ein in der Längsrichtung der ursprünglichen Fasern angeordnetes feines Bindegewebe, das (an diesem Übersichtsphotogramm) in dunklen Streifen erscheint und mit dazwischenliegenden hellen Zügen abwechselt. Diese hellen Züge aber entsprechen den Axialstrangrohren.

Es ergibt sich aus diesem Befunde als Antwort auf die vorhin gestellte praktische Frage, daß man eine Nervennaht selbst lange Jahre nach der Verwundung vorzunehmen berechtigt ist und jedenfalls die Operation deshalb nicht abzulehnen braucht, weil der periphere Nerventeil „bindegewebig entartet“ sei. Aussichten auf einen Erfolg der Naht bestehen in beschränktem Maße auch dann, weil eben jene Nervengebilde noch lange im peripherischen Teil erhalten bleiben, welche für den Wiederaufbau des Nerven von Bedeutung sind.

Diese Befunde an dem peripherischen Nervenabschnitt sind, wie gesagt, auch für das hier in Rede stehende theoretische Problem der Nervenregeneration von Bedeutung. Es fragt sich: was wird aus den in Bandfasern umgewandelten Schwannschen Elementen? Es ist mir aufgefallen, wie außerordentlich lange sich die syncytial vereinigten Kernstränge (wie Dürk die Bandfasern bezeichnenderweise nennt) in ihrer charakteristischen Form nach der Nervenschußverletzung zu erhalten pflegen. Bilder, wie eines in Fig. 8 (Taf. XI) wiedergegeben ist, habe ich mit ziemlicher Regelmäßigkeit noch im 4. und 5. Monat nach der Verletzung gesehen. Es sind längs gestellte Protoplasmazüge mit eingelagerten Kernen. Mitunter scheint es, daß die Zellen nur spindelig ausgezogen sind und nur einen oder wenige Kerne besitzen. Bei genauerer Durchsicht läßt sich aber die syncytiale Vereinigung erweisen, wie sie auch Borst beschreibt.

Es ist nun oft behauptet worden, daß diese zu Bandfasern umgewandelten Schwannschen Zellen später in Bindegewebe übergehen, und manche, die wie wir die ektodermale Natur der Schwannschen Zellen anerkennen, sprechen von ihrer „gliösen Umwandlung“. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß die Schwannschen Zellen weder Bindegewebsfasern noch etwa Gliafibrillen produzieren. Wenn man die Weigertsche Gliafärbung anwendet, so gelingt zwar in späten Stadien sehr oft eine Methylviolett-Färbung der feinen längsgestellten Fibrillen in den Feldern, welche die Bandfasern einnehmen. Aber das Gelingen der Färbung (wie in Fig. 9, Taf. XII) beweist natürlich nichts für den gliösen Charakter der Fasern; denn sehr oft färbt sich gerade das feinfasrige endoneurale Bindegewebe mit jener Methode. Es läßt sich aber auch mit anderen Färbungen darstellen, so zum Beispiel mit Säurefuchsin. Bei allen den Methoden aber, wo die Fasern gut gefärbt werden, erkennt man ihre engen Beziehungen zu den Zellen des Endoneuriums. Und auch an dem hier wiedergegebenen Mikrophotogramm

sieht man zwischen feinfasrigen lockig angeordneten Bindegewebsfibrillen die typischen, sehr lang ausgezogenen Bindegewebskerne. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese längsgestellten feinen Bindegewebsfibrillen vom Endoneurium abstammen. Wie schon die Fig. 7 (Taf. XI) zeigte, sind diese Bindegewebsfasern parallel den Axialstrangrohren angeordnet und auch an der Fig. 9, welche die Fasern in ihrer feineren Anordnung darstellt, bemerkt man helle Zwischenräume. (Es erinnern diese Bilder an die Befunde, die man bei langsam fortschreitenden Systemerkrankungen des Rückenmarks an Längsschnitten erheben kann; entsprechend den untergegangenen Nervenfasern ordnen sich — wie im peripheren Nerven die Bindegewebsfibrillen — die ihren Platz einnehmenden Gliafasern der Länge nach, parallel den noch erhaltenen Zügen.)

Die Axialstrangrohre kann man sich mit verschiedenen Färbungen sichtbar machen, jedoch gelingt ihre Darstellung nicht regelmäßig. In der Fig. 10 (Taf. XII) sieht man an einem Silberpräparat diese größtenteils homogen erscheinenden Rohre. In der Mitte, wo der Schnitt dünner ist, sind sie großenteils aufgeschnitten und die seitliche Begrenzung der Rohre tritt hier als feiner Streifen hervor. An den Seiten des Bildes nehmen sich die Rohre mehr als kompakte Stränge aus. Sie sind hier seltener aufgeschnitten und wohl auch stärker imprägniert.

Der Befund solcher Axialstrangrohre in den älteren Stadien spricht durchaus im Sinne der von Büngner aufgestellten Lehre, welche dann ja besonders von Bethe und später von Dürck bestätigt wurde: daß nämlich die ursprünglich embryonal gewordenen Schwannschen Elemente „nervenähnliche“ Strukturen liefern. Mit der Degeneration setzen unmittelbar nach der Abtrennung des peripherischen Nervenendes bekanntlich proliferative Vorgänge an den Schwannschen Zellen ein. Es kommt zu einer „Entdifferenzierung“ der Schwannschen Zellen, wie von Büngner sagt, und die plasmareichen embryonal gewordenen Schwannschen Elemente gruppieren sich in syncytialer Form zu den „Bandfasern“ oder „Kernsträngen“. Später aber wird der degenerierte Abschnitt wieder „nervenähnlicher“: die entdifferenzierten, embryonal gewordenen Bandfasern formen sich in die Axialstrangrohre um.

Einige Male ist es mir an alten Präparaten gelungen, eine Differenzierung des Axialrohres in zwei Rohre nachzuweisen. von Büngner hat bereits eine fibrilläre Streifung im Axialstrang gesehen, und auch ich habe das in einzelnen Fällen deutlich feststellen können. Diese gestreift erscheinende Masse bildet einen zentralen Strang. Mitunter fand ich eine fibrilläre Streifung des Innenrohres nicht, sondern dieses erschien nur homogen. Mehrfach war nun dieses Innenrohr umgeben von Strukturen, wie sie Figg. 11 u. 12 (Taf. XIII) darstellen, nämlich von einzelnen

trichterartig dem Rohr aufsitzenden Gebilden oder von einem spiralig gewundenen, ziemlich tief gefärbten Gerüst oder auch von einer kammerartig gegliederten Außenhülle. Und wenn man diese Gebilde mit den vorhin gezeigten Entwicklungsformen der neuen Markscheide vergleicht, so drängt sich unbedingt die Ähnlichkeit zwischen beiden auf. Denn daß es sich hier etwa um Reste des ursprünglichen Markgerüsts (von untergegangenen Nervenfasern her) handele, ist deshalb nicht anzunehmen, weil der Befund an einem lange Zeit nach der Unterbrechung gewonnenen Material erhoben wurde und weil eine große Zahl der Rohre in jedem Schnitt solche Gebilde aufwies. Noch weniger können es natürlich völlig ausgebildete, neue Nervenfasern sein. Ich meine, daß man diese eben beschriebenen Strukturen als primitive oder rudimentäre Bildungen auffassen darf, wie sie in vollendeter Form dem Markgerüst der vollentwickelten Faser eigen sind, daß sich also unter Umständen auch an den Axialstrangrohren ein Innen- und ein Außenrohr unterscheiden läßt. —

Ich komme zu folgendem Resultate. Die anatomischen Vorgänge am zentralen wie am peripheren Teil eines durchtrennten Nerven beweisen:

1. daß die neugebildeten Nervenfasern polycellulärer Entstehung sind und

2. daß die Schwannschen Zellen die Neubildner der Nervenfasern sind. Die Schwannschen Zellen geben als ektodermale Gebilde nicht etwa nur ein „adäquates Medium“ für die vom zentralen Ende vorsprossenden Nervenfasern. Es ist nicht so, daß die Nervenfasern als solche „vorsprossen“ oder daß die Ganglienzelle ihren Neuriten vorwärts treibt: sondern in den vorsprossenden Schwannschen Elementen des zentralen Endes wie in den Bandfasern im peripherischen Abschnitt entsteht die neue Nervenfaser; in den Schwannschen Zellketten erfolgt die „neurofibrilläre Differenzierung“ (Borst). Zu einer vollkommenen Ausbildung aber von wirklichen Nervenfasern kommt es beim erwachsenen Organismus freilich nur unter Mitwirkung „zentraler Reize“ (Bethe). Es sind gerade die Vorgänge an dem abgetrennten peripherischen Nervenstück, welche die neuroblastischen Fähigkeiten der Schwannschen Zellen beweisen: die Umwandlung der entdifferenzierten Bandfasern in nervenähnliche Rohre kann nur in diesem Sinne gedeutet werden, und lehrt, daß auch die Zellketten im zentralen Abschnitt nicht einfach Leitbahnen für vorsprossende neue Nervenfasern sind, sondern daß diese Schwannschen Zellketten die Fasern selber unter zentralem Reiz produzieren.

Man sieht, daß diese Feststellungen eine Betätigung der viel umstrittenen Lehren Bethes geben.

Ich verkenne nicht, daß mit den eben beschriebenen histologischen Erhebungen und Behauptungen die Lehre schwer in Einklang zu bringen

ist, wonach die Schwannsche Zelle genetisch und vor allem biologisch bei den Abbauvorgängen als „periphere Gliazelle“ aufzufassen ist. Von Dürck wird ja auch diese Auffassung, daß die Schwannsche Zelle die „Lastträgerdienste von Phagocyten“ zu leisten habe, bestimmt in Abrede gestellt. Ich selber hatte (vgl. die zitierte „Nervenschuß“arbeit) bisher an der Lehre festgehalten, daß die Schwannschen Zellen als periphere Gliaelemente funktionierten. Ich bin heute nicht in der Lage, zu dieser Frage mit einiger Sicherheit Stellung zu nehmen. Ich muß mich begnügen, hier festzustellen, daß ich nach den eben geschilderten Befunden die neuroblastischen Fähigkeiten der Schwannschen Elemente für erwiesen halte.

Im Sinne dieser allerdings viel umstrittenen und von vielen Autoren abgelehnten Behauptung, daß eben die Schwannschen Zellen Neubildner der Nervenfasern sind, spricht meines Erachtens nicht zuletzt eine Erfahrung aus der allgemeinen Pathologie: nämlich, daß es Geschwülste gibt, echte Neurome oder vielmehr „Neurinome“ ohne Ganglienzellen, bei denen wir zu Tumoren gewucherte Schwannsche Zellen mit voll ausgebildeten Markfasern finden. Ich verweise nur auf die Schilderung, die ein Geschwulstkenner wie Borst davon gibt. Für diese echten Neoplasmen kann man doch unmöglich annehmen, daß das geschwulsterzeugende Element die Ganglienzelle im Rückenmark ist; sondern es bleibt wohl nichts anderes übrig, als die eigentlichen Tumorelemente und Bildner der markfaserhaltigen Geschwulst in den Schwannschen Zellen zu sehen.

Erklärung der Tafeln VIII bis XIII.

- Fig. 1. Breite, vielzeilige Zellketten schräg- und längsgetroffen; in ihnen die neugebildeten Nervenfasern. Silberimprägnation und Kernfärbung. Mikrophotogramm.
- Fig. 2. Breitere und schmalere Zellketten, die neugebildete Achsenzylinder enthalten. *schw* mehrzeilige Bündel Schwannscher Kernstränge; *schw'* zwei- oder dreizeilige Ketten. Silberimprägnation und Kernfärbung. Mikrophotogramm.
- Fig. 3. Schmale Zellketten mit neugebildeten Nervenfasern. *k* zwei- oder mehrzeilige, *k'* einzeilige Zellreihen, in denen die Kerne den Fasern anliegen. Silberimprägnation und Kernfärbung. Mikrophotogramm.
- Fig. 4. Jüngste Proliferationszone. *fk* fibrillierte Schwannsche Zellreihen, *k* noch nicht fibrillierte Zellketten. Silberimprägnation und Kernfärbung. Mikrophotogramm.
- Fig. 5. Neugebildete Markscheiden mit „Segmentierung“ in kurze Rohrabchnitte. Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.
- Fig. 6. Nervenfasern in verschiedenen Stadien der Markreifung. *mh* erste Anlage einer sehr feinen, nicht strukturierten Markhülle. *ms* beginnende Segmentierung und Trichterbildung. *map* Markfasern mit Trichtern und fischflossenartigen Gebilden von spongiöser Struktur. Eigene Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.
- Fig. 7. Scharfe Abgrenzung des degenerierten Nervenbündels *k* von dem massigen, perineuralen Bindegewebe *p*. In *k* gewuchertes, feinfibrilläres, endoneurales Bindegewebe; dazwischen die hellen Streifen der Axialstrangrohre. Mikrophotogramm.
- Fig. 8. Bandfasern im peripherischen Abschnitt 5 Monate nach der Schußverletzung. Zwischen den Bandfasern (hier besonders an den Seiten der Figur) einige mit Abbaustoffen beladene Zellen (*az*) und sog. Blaszellen (*bl*). Silberimprägnation. Mikrophotogramm.
- Fig. 9. Feinfibrilläres, endoneurales Bindegewebe zwischen den Axialstrangrohren. *e* lange Bindegewebskerne. Peripherer Nervenabschnitt 2 1/2 Jahre nach der Verletzung. Mikrophotogramm.
- Fig. 10. Axialstrangrohre im abgetrennten peripheren Nerven 2 1/2 Jahre nach dem Nervendurchschuß. Silberimprägnation. Mikrophotogramm.
- Fig. 11. Axialstrangrohre (*ar*), an denen das Innenrohr von einem trichter- und kammerartigen Außengerüst umgeben ist. *k* lange Kerne des endoneuralen Bindegewebes.
- Fig. 12. Ein Axialstrangrohr mit Innenrohr und kammerartigem Außengerüst (bei verschiedener Einstellung photographiert).

(Aus der psychiatrischen Universitätspoliklinik Zürich
[Direktion: Prof. Dr. Bleuler].)

Über psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden.¹⁾

Von

Dr. Jakob Kläsi,
II. Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 21. Februar 1917.)

Meine Ausführungen gelten nicht der Therapie der eigentlichen Geisteskrankheiten, der Arteriosklerose und ähnlicher Störungen, wie sie im allgemeinen dem Psychiater zu Gesicht kommen, obschon sich in unserem poliklinischen Betrieb auch da sehr vieles ergeben hat, das sich sagen ließe, so z. B. wieviel aufgeregte Schizophrene und Organisch-Demente, Paralytiker und Senile draußen gehalten werden können, nicht nur bei einer gewissen Überwachung, sondern sogar bei Arbeit und Verdienst, wenn es gelingt, neben dem nötigen Zuspruch das geeignete Schlafmittel²⁾ zu finden, das ihnen Ruhe und Erholung verschafft, die „Stimmen“ vermindert und so die Arbeitskraft wiedergibt, oder wenn man es, sofern Organische in Frage kommen, versteht, diese für eine Arbeit zu interessieren, die einerseits so einfach ist, daß sie ihnen nicht zu schwer fällt und sie nicht aufregt, andererseits aber unterhaltend genug wirkt, um ihre volle Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen und sie von sich selbst und ihren leidigen Klagen und Wünschen abzulenken; meine Ausführungen gelten vielmehr den Behandlungsmethoden der Psychoneurosen, der Psychopathie und Neurasthenie. Wie man weiß, nimmt auf diesem Gebiet die Poliklinik eine eigene Stellung ein. Während sich, wenigstens in unserer näheren und weiteren Umgebung, die Großzahl der Spezialärzte in den letzten 10—15 Jahren in eine Anzahl von „Schulen“ geschieden haben, von welchen eine jede ihre eigene Methode hat, auf die sie eingearbeitet und, fast möchte man sagen, eingeschworen ist, steht unser staatliches wissenschaftliches Institut als Neutraler etwas abseits und betrachtet es, wie unser Chef Prof. Bleuler im Jahresbericht der Universitäts-

¹⁾ Vortrag, gehalten an der Herbstversammlung schweizerischer Irrenärzte, am 11. November 1916 in Neuchâtel.

²⁾ Chemisches oder auch physikalisches (Fußbäder, Vollbäder, feuchte Abreibungen).

poliklinik Zürich¹⁾ 1913 schreibt, als seine spezielle Aufgabe, nicht einseitig irgendeinem psychotherapeutischen Schema zu folgen, sondern alle Arten der seelischen Beeinflussung zu verwenden. Gemeint sind in der Hauptsache die Arbeitstherapie, die Suggestivmethoden („Überredung und Erziehung“ sowohl im wachen wie im hypnotischen Zustand, Faradisation), die Psychoanalyse, die medikamentöse Therapie und die soziale Fürsorge. Unsere Stellungnahme ist nicht etwa nur dadurch bedingt, daß wir in einer Sprechstunde manchmal bis gegen 30 und mehr Kranke auf 3 oder 4 Ärzte haben, von welchen wir natürlich nicht jedem einzelnen eine Stunde opfern können, sondern uns gern mit Maßnahmen helfen, die das Verfahren abkürzen, wenn wir voraussehen, daß wir mit diesen auch zum Ziel kommen; es kommt hinzu, daß wir außer für die Kranken auch für die Studenten da sind, welche nicht zu Psychanalytikern, sondern zu praktischen Ärzten erzogen werden wollen, und welchen es gilt, von den Nerven- und Geisteskrankheiten und ihrer Behandlung soviel Kenntnisse beizubringen, daß sie später imstande sind, dem Patienten mit den einfachen Mitteln, die sie bei uns erlernen können, entweder selber zu helfen oder dann zu entscheiden, ob sie ihn dem Spezialisten oder der Anstalt überweisen müssen. Doch ist auch dieser Grund nicht ausschlaggebend; ausschlaggebend ist unsere Überzeugung, daß auf dem Gebiet der sog. Nerven- und Gemütskrankheiten ein Allheilmittel ebensowenig wie in allen übrigen Zweigen der praktischen Medizin existiert, und daß darum das Behandlungsverfahren in jedem einzelnen Fall je nach Diagnose, Indikationen und Verlauf der Krankheit verschieden gewählt und verschieden gehandhabt werden muß. Es ist für uns klar, daß da, wo die nervösen Symptome in gewissen Angst- oder anderen Erregungszuständen wurzeln, wie z. B. bei der Hysterie, der Angst- und Zwangsneurose, und wo die wahren Ursachen dieser Erregungen mehr oder weniger verdrängt worden sind, nur eine psychologische Durchforschung, des Individuums im Sinne der Psychoanalyse²⁾ zu einem wahrhaft befriedigenden Erfolg führen kann, während in anderen Fällen, wo angeborene Willensschwäche, Haltlosigkeit, Neigung zur Explosivität oder moralischer Defekt auf der Grundlage eines konstitutionell abnormen Charakters (Psychopathie), der sich nicht an das Leben anpassen kann oder will, zu zeitweiligen Schwierigkeiten und Unstimmig-

¹⁾ Rechenschaftsbericht über die Zürcherische kantonale Irrenheilanstalt Burghölzli für das Jahr 1913.

²⁾ Nicht allein in der Form, wie wir sie Freud verdanken und wie er sie in die Psychiatrie eingeführt hat, sondern in Nachahmung derselben allgemein jegliche Art psychologischer Durchdringung und Suchens nach tieferem Verständnis der Zusammenhänge und der Persönlichkeit.

keiten mit der Umgebung und mit sich selbst führt, Unstimmigkeiten, aus welchen die Aufregungen, Verstimmungen und körperlich nervösen Beschwerden (Kopfschmerzen und Neuralgien) häufig sehr bewußt herauswachsen und auch solange andauern wie die auslösenden Anlässe, eine einfache aber gründliche und ohne viel Umschweife einsetzende Erziehung zur Arbeit und Selbstbeherrschung oder eine Suggestivbehandlung, natürlich stets unter engster Berücksichtigung der betreffenden Individualpsychologie, einzig am Platze scheint. Liegt die Ursache, wie es bei der eigentlichen Neurasthenie der Fall ist, überhaupt nicht auf psychischem, sondern auf körperlichem Gebiet, auch wenn die Krankheit sich sogar nur psychisch äußert, so ist eine, in erster Linie psychische Behandlung überhaupt nicht indiziert, sondern neben der Beseitigung der schädigenden Ursache die medikamentöse, diätetische oder physikalische Therapie.

Aber nicht nur nach Grundlage und Entstehung der krankhaften Symptome, sondern auch nach der Beschaffenheit der geistigen Gesamtanlage und nach dem Verhältnis des Patienten zu seiner Krankheit hat sich der therapeutische Modus zu richten. Eine Analyse, sie möge gemacht werden, wie sie wolle, erfordert auch von seiten des Kranken eine gewisse Schulung und Bildungsfähigkeit, Wahrheitsliebe und viel Takt; wo diese mangeln, d. h. wo der Kranke nicht intelligent genug ist, oder lügt oder die analytische Abhörung nur zur Befriedigung seiner sexuellen oder anderen Neugier mißbraucht, hat man sich schlechthin mit einfacheren Mitteln, wie sie die Suggestivmethoden und ähnliche darstellen, zu behelfen.

Es genügt in solchen wie noch in vielen anderen Fällen, wenn ich an einigen Beispielen die Art und Weise, wie sich der Patient mit seinen Wünschen und Trieben abzufinden pflegt, den Typus seiner krankhaften persönlichen Einstellung und Reaktion wahrnehme und dann die Therapie wähle, mit der man dieser verkehrten Einstellungs- und Reaktionsweise am raschesten und sichersten beikommt. Daß hierzu hundert Mittel, und zwar darunter auch sehr einfache, recht sind, sollte bei der Vielgestaltigkeit der Charaktere und ihrer Beeinflussbarkeit keinem Zweifel unterliegen. Zu diesen Mitteln gehört auch die Hypnose. Der Kampf, der unter dem Vorhalt, daß sie den Willen des Kranken schwäche und das Sprechzimmer des Arztes mit mehr oder weniger von ihm dauernd abhängigen Leuten fülle, gegen dieselbe geführt wird, und welchem ich, da wir der Hypnose sehr vieles danken, auch einige Worte widmen möchte, ist unter jenem Titel ebenso lächerlich, wie der über die Vortrefflichkeit der verschiedenen psychotherapeutischen Methoden überhaupt. Als ob es der Arzt mit den Suggestionen, die er dem Hypnotisierten erteilt, nicht in der Hand hätte, ihn zu dem zu erziehen,

den er haben will! Als ob bei der Analyse, sofern sie wenigstens zu Heilzwecken angewendet wird, nicht auch Vorbedingung wäre, daß der Patient an den Arzt glaubt! Als ob die „erlösenden“ Schlüsse, wenn sie wirken, nicht auch als Suggestionen bzw. Gegensuggestionen wirkten, und als ob dazu nicht auch eine Stimmung vorbereitet sein müßte, welche sich nicht anders als bei der Hypnose auf das Imponierenlassen und auf das Dominiertwerden gründete! Letzten Endes ist es doch bei allen psychotherapeutischen Anwendungen die Affektivität des Arztes¹⁾, auf die es ankommt, ob es sich nun um Ergebnisse der sog. Tiefenforschung oder nur um eine einfache Bromverschreibung handle; stets wird die Geste noch wichtiger als der Inhalt. Selbstverständlich muß ein Patient nach allen Regeln der Wissenschaft, gründlich (und zwar auch körperlich!) untersucht und die Therapie, wie schon erörtert, nach genauen Indikationen gewählt sein; wenn diese aber in Anwendung kommt, ist es die Persönlichkeit des Arztes, welche die Hauptrolle spielt. Darum vermögen auch die meisten Bücher über Psychotherapie nicht allgemein zu überzeugen, weil nur die wenigsten diese Geste, diese persönliche Note, wiederzugeben imstande sind; sie wirken wie ein Gedicht, das in indirekter Rede erzählt wird, oder wie ein Musikstück, das man nur beschreibt. Will ein Buch über diese Materie, und sei es noch so tief, nicht um die Tiefe herumreden, so muß es das rein affektive Moment, das durch die therapeutischen Anwendungen angeregt werden und den Rapport mit dem Kranken vermitteln soll, so veranschaulichen, daß wir „mitfühlen“, und es würde darum nur für Verständnis der Sache zeugen, wenn einer, der ein solches Buch schreiben will, zuerst von sich selbst — wie er fühlt und denkt und spricht, redete.

Im folgenden möchte ich nun nicht die in unserer Poliklinik angewandten psychotherapeutischen Verfahren in langer Reihe aufzählen und etwa an Hand einer Zusammenstellung über die mit denselben erzielten Erfolge eine Übersicht geben über die Vorzüge einzelner dieser Heilverfahren vor anderen oder die besondere Indiziertheit einiger derselben für bestimmte Krankheitsformen, sondern es handelt sich darum, an einigen Beispielen zu zeigen, wie gerade das Bestreben, uns bei der Wahl der therapeutischen Maßnahmen nicht nach einer bestimmten „Schule“, sondern nach der Eigenart der Fälle zu richten, vorurteilsfrei jedes, auch das einfachste Mittel in Betracht zu ziehen und bei seiner Anwendung beständig dessen psychologische Wirkung sowohl auf den Kranken, wie auch auf dessen Verhältnis zur Umgebung im Auge zu behalten, uns dazu geführt hat, bezüglich der Ziele

¹⁾ Sowohl als Fähigkeit, sich in die fremde Gemüts- und Vorstellungswelt „einzufühlen“, wie auch das so Mitempfundene und Miterlebte wirksam auszudrücken und zu vermitteln.

unserer ärztlichen Maßnahmen neue Gesichtspunkte zu gewinnen und mit Rücksicht auf dieselben, wenn man so will, — gewisse Kunstgriffe und therapeutische Neuerungen zu schaffen, die ich in Gestalt von kurzen praktischen Ratschlägen zur Kenntnis bringen und zur Nachahmung und Nachprüfung empfehlen will. Ich halte natürlich für sehr wohl möglich, daß einige dieser Mittel nur in unserer Poliklinik etwas Neues, sonstwie aber schon lange, wenn nicht gerade in der hier zu erörternden, so doch in einer ähnlichen Gestalt im Gebrauch sind; besonders halte ich für möglich, daß es Therapeuten anderer Disziplinen und praktische Ärzte gibt, welche sie kennen, da diese in der Regel nicht so einseitig wie viele Spezialisten und nicht wie diese auf eine Methode erpicht sind; mir selbst sind sie aber bisher weder aus der Literatur noch aus der Erfahrung bekannt geworden, weswegen ich es nicht ohne weiteres für überflüssig halte, einmal näher darauf einzugehen und sie zum Gegenstand einer ausführlichen Darstellung zu machen.

I.

An erster Stelle der in Frage kommenden psychotherapeutischen Maßnahmen steht die Arbeitstherapie. Jeder Psychiater kennt den hervorragenden Wert derselben und den Einfluß, den die Verrichtung einer regelmäßigen Arbeit auf Kranke ausübt! Dabei ist es, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nicht etwa der Umstand, daß sie Zerstreuung schafft und die Leute dabei ihre Beschwerden und Sorgen vergessen, sonst könnte man diese ebensogut Karten oder Halma spielen lassen, sondern der Grund ist der, daß sie ihre Befriedigung haben, indem sie sich als nützliche Menschen vorkommen, die noch zu etwas taugen und ihrer Umgebung und sich selbst doch noch nicht so sehr zur Last fallen, wie sie sonst das Gefühl haben müßten, es zu tun. Es ist darum von seiten des Arztes durchaus falsch, den Kranken zu sagen, daß sie arbeiten sollen, damit sie sich zerstreuen; eine solche Argumentation wird auch nicht lange Erfolg haben. Worauf vielmehr Gewicht gelegt werden muß, ist die Tatsache, daß sie, wenn sie etwas Nützliches schaffen und so aus sich selbst etwas zu machen verstehen, ihr Selbstvertrauen und ihre Zukunftshoffnung stärken und der Genesung näher kommen als mit Herumliegen und Faulenzen. Ferner wird durch die Arbeit immer noch ein gewisses Interesse wach gehalten; man beobachtet ja auch bei Anstaltspatienten, daß sie am Erfolg ihrer Obliegenheiten noch eifrigsten Anteil nehmen, wenn ihnen schon längst alles andere gleichgültig geworden ist. Je mehr aber das Interesse auf bestimmte, realisierbare, berufliche Ziele gerichtet ist, um so mehr verlieren die kleinen, sonst so aufregenden Ereignisse des Tages an Wichtigkeit und Einfluß, und gerade darin liegt das ungemein Beruhigende einer regelmäßigen und zweckbewußten Tätigkeit. — Solche Gründe werden,

weil sie die tieferen sind, erfahrungsgemäß auch viel eher verstanden und beherzigt. Geht jemand nicht darauf ein, und hat man, wie ich voraussetze, richtig untersucht, ob sich der Fall zur Arbeitstherapie eigne — nicht alle eignen sich dazu — so kann man seinen Kunden ruhig fragen, ob er eigentlich geheilt werden wolle oder nicht.

Eine Ausnahme machen, sofern es sich um die Berufsarbeit handelt, diejenigen Fälle, wo die Kranken fürchten, den Anforderungen eines verantwortungsreichen Postens, z. B. in einem Großbetrieb oder bei der Eisenbahn, nicht mehr genügen zu können, oder wo Patienten dazu neigen, aus ihren Leistungen beständig Vergleiche zu ziehen zwischen einst und jetzt, sich vor Augen zu halten, daß sie ehemals ganze Tage angestrengt arbeiten konnten ohne zu ermüden, während sie jetzt schon nach einer Stunde oder zweien erlahmen und aufhören müssen, dadurch niedergeschlagen werden und die Hoffnung auf Besserung ganz verlieren. Für solche Fälle möchte ich empfehlen, die Leute nicht — auch wenn es nur für wenige Stunden im Tag wäre — zu ihrer Berufsarbeit, sondern zu irgendeiner anderen, ihnen bisher völlig unbekannten und ungewohnten Beschäftigung anzuhalten. Kommen dann die Ermüdungen, so fehlt ihnen die Vergleichsmöglichkeit zu früher; sie werden daran weniger Anstoß nehmen, und sich nicht wie sonst alsbald Suggestionen schaffen, die diejenigen des Arztes beständig durchkreuzen; sie werden, wie wir Gesunde in einem ähnlichen Fall auch tun würden, die Schuld der Ungewohntheit und Neuheit ihrer Arbeit geben; setzen wir uns doch auch nicht jammernd auf einen Stein, wenn wir in den Ferien nach einer halben Stunde Mähen nicht mehr weiter können; wir wissen, daß man alles lernen muß. Die Kranken ebenso. Als weiterer günstiger Umstand kommt bei dieser Methode hinzu, daß eine solche Beschäftigung, welche ihnen neu ist, ihre Aufmerksamkeit viel mehr in Anspruch nimmt, als die Berufsarbeit, welche mehr oder weniger automatisch verrichtet wird und ihnen zum Nachdenken und Träumen eine Menge Zeit läßt. Jene wird sie anregen und ihnen unter Umständen, gerade weil sie eine Abwechslung darstellt, sogar ein gewisses Vergnügen bereiten. Bringen es die Leute dann bald fertig, einen halben und dann sogar einen ganzen Tag auf ihrem neuen Beruf zu arbeiten, so ist es eine Kleinigkeit, ihnen zu zeigen, daß dies von ihnen ebensoviel Anstrengung und Kraft erfordert wie die Berufsarbeit, und daß sie nun ohne Bedenken zur letzteren zurückkehren könnten. — Ich bin auf diesen Trick anläßlich der Behandlung eines Mannes gekommen, der als Gießer in einem Großbetrieb verunglückt war und neben gewöhnlichen körperlichen Symptomen der traumatischen Neurose — Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit — eine schwere depressive Verstimmung und eine ausgesprochene Angst vor der Wiederaufnahme seines Gießergewerbes

hatte. Er fürchtete, daß er, wenn er wieder in den Betrieb hineinkäme, schwindlig würde und irgendwo hineinfielen oder einen Mißgriff machte und ein schweres Unglück anstellte. Ich hatte des bestimmtesten das Gefühl, daß es absolut unmöglich sei, den Mann eines Besseren zu belehren und ihn zur gewohnten Arbeit zurückzubringen. Ich verordnete ihm darum vorläufig leichte Handlangerarbeit. Er war damit einverstanden, weil ich ihm zu fühlen gab, daß ich es gut mit ihm meine, daß es im Interesse seiner Wiederherstellung liege, wenn er sich nützlich mache, und daß es meinerseits keineswegs Geringschätzung oder Nichtachtung seiner Beschwerden sei, wenn ich ihm zumute, daß er arbeite. Er half eine Zeitlang Kohlen abladen, dann begleitete er die Fuhrwerke an den Bahnhof, wagte sich dort auf die Ladungen hinauf, ohne daß er Schwindel bekam oder Angst hatte, hinunterzufallen; zuletzt war er auch am Kranen beschäftigt. Die Kasse war von unseren Absichten unterrichtet und mit unseren Verfügungen einverstanden. Nach wenigen Wochen war der Mann wieder so weit hergestellt, um selber einzusehen, daß er keinen Schwindel mehr hatte und seine Berufsarbeit wieder aufnehmen könnte. Er tat das auch sogleich im vollen Umfange. Ein anderesmal handelte es sich um einen Arbeiter, der als Schlosser verunfallt war und nun die heftigsten Kopfschmerzen bekam, wenn er das Klopfen und Hämmern seiner Werkstätte hörte. Was tun? Ich schrieb an die betreffende Krankenkasse, daß der Mann als Schlosser vollständig arbeitsunfähig sei, daß es aber gut wäre, wenn er in einem anderen Betrieb, vielleicht in der Schreinerei beschäftigt würde; man möchte ihn aber dort als Patienten behandeln und ihn so bezahlen, daß er auf jeden Fall nicht zu Schaden komme. Er arbeitete darauf in der Schreinerei, zuerst einen halben, dann sehr bald den ganzen Tag und nach drei Wochen nahm er, voll Zuversicht, seinen gewohnten Beruf vollständig und ohne Nachteil wieder auf. — Dasselbe Experiment haben wir seither an einer größeren Zahl von geeigneten Patienten unserer Poliklinik, besonders auch an Schizophrenen, wiederholt und nun zum Bestand unserer Behandlungsmethoden gemacht. — Es ist also geboten, bei Anwendung der sog. Arbeitstherapie in jedem einzelnen Fall in Erwägung zu ziehen, welche psychologische Wirkung die betreffende Beschäftigung auf den Kranken ausübt, ob sie ihm das Vertrauen in seine Kraft und Nützlichkeit (nicht Zerstreuung) wiedergibt, oder ob sie Anlaß zu neurotischen Grübeleien und Mutlosigkeiten bietet und den Verlauf des Heilungsprozesses hemmt. Demgemäß ist auch die Beschäftigungsart nach genauen Indikationen zu wählen. — Natürlich ist es nicht in allen Fällen nötig, geschweige denn gut, den Nervösen auf Umwegen zur Arbeit und Pflichterfüllung zurückzuführen; meine oben skizzierte

Methode ist überall da kontraindiziert, wo man zum voraus glaubt, es durchsetzen zu können, daß einer seine Unsicherheit und Angst überwinde und seine Berufsarbeit sofort wieder aufnehmen könne, und wo man gerade dadurch schon zu Beginn der Behandlung ein Mittel in die Hand bekommt, ihm zu zeigen, daß man der Stärkere ist und er nur zu wollen braucht, wenn es gehen soll.

II.

In zweiter Linie sollen Maßnahmen zur Sprache kommen, die in den Bereich der sog. Suggestivmethoden fallen. Bekanntlich sind wir Ärzte nicht die einzigen, von welchen die Kranken Suggestionen empfangen, vielmehr tun sie das auch von ihrer Umgebung, und zwar wirken die Suggestionen dieser letzteren oftmals darum viel stärker und nachhaltiger als die unsrigen, weil die Kranken diese für vorurteilsloser halten als uns, die wir nach ihrer Meinung an ihrem Befinden und ihrer Heilung interessiert sind und ihnen nur das Gute sagen. Es ist darum notwendig, stets dafür zu sorgen, daß ein Patient von seiner Umgebung nicht Suggestionen empfängt, welche diejenigen, die wir ihm geben, durchkreuzen, d. h. wir müssen darauf achten, daß er sich draußen nicht so auf-führt, daß er überall Widerspruch erregt, von jedermann als eigentümlich oder gar als verrückt betrachtet und auch so behandelt wird. Hierzu gehört außer der Sorge für das sichere Auftreten in der Gesellschaft ganz besonders die Ordnung der Toilette. Es ist ein schwerer Kunstfehler, wenn man jemand durch minutiöse Durchforschung und Erziehung zur Selbsterkenntnis, zur Selbstbeherrschung und besseren Anpassung ans Leben zu bringen versucht, sich aber dabei gleichgültig dazu verhält, daß dieser in vernachlässigtem oder extravagantem, für unsere Gegend unpassenden Anzug (Samt-jacke, Schillerkragen, lange Haare, Robinsonbart usw.) herumläuft, den Unbefangenen ohne weiteres als Außenseiter, als Psychopath oder Kopfwehschädel imponierend, sich selbst aber täglich und stündlich ein Beweis, nicht zu sein wie andere Leute und eines richtigen, auf gegenseitigem Verständnis gegründeten Verhältnisses mit der Mitwelt zu entbehren. Ganz besonders ist das Verfahren, die Leute nicht nachlässig mit sich selbst werden zu lassen, sondern zur Innehaltung und Beobachtung der landesüblichen Kleidungsregeln und sonstigen guten Gewohnheiten anzuhalten bei denjenigen Fällen angezeigt, die nur infolge ihrer Krankheit in der angedeuteten Art „heruntergekommen“ oder auf ihre „Bierideen“ verfallen sind; denn diese leiden darunter, wenn ihnen bewußt wird, daß sie früher anders waren, indem sie mehr auf sich hielten und auch nicht so als komische Käuze galten wie jetzt; sie sehen diese Neuerscheinungen nicht ohne Grund als Zeichen der

Progredivenz ihrer „schweren Krankheit“ an und nehmen daran Anlaß zu noch größerer Fahrlässigkeit und Mutlosigkeit. — Wie und mit welchem Erfolg das Bestreben, einer solchen Möglichkeit zu steuern, in die Tat umgesetzt werden kann, will ich an folgendem Beispiel erläutern.

Ein Student der Medizin, immer etwas nervös, bei äußeren Schwierigkeiten von jeher rasch an körperlichen nervösen Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Brennen der Augen und dergleichen, leidend, zur Zeit der Behandlung vor dem II. Propädeuticum stehend, konsultierte mich wegen sehr starker depressiver Verstimmung mit Suicidideen bzw. er wurde mir von einem Spezialisten mit der Anfrage zugewiesen, ob ich eine Internierung für notwendig erachte oder nicht. Patient war schon drei Monate krank, hatte sich in dieser Zeit völlig von seiner Umgebung abgesondert, jeglichen Verkehr mit seinen Freunden unterbrochen, und sich nur noch der Examenarbeit, bei welcher er aber nicht vorwärtskam, und seinen ihm immer mehr mitnehmenden Selbstbeobachtungen gewidmet. Er war schon bei einigen Ärzten gewesen und hatte eben eine längere Kur hinter sich. Ich hatte große Mühe, ihn auszufragen, weil er nur langsam und unwillig sprach, die Hoffnung schon beinahe ganz aufgegeben hatte und alles zu dumm fand, um noch davon zu reden. Ich beobachtete, daß er sehr lange, ungebürstete Haare hatte, blaß und abgehärtet aussah, seit langem sich nicht mehr rasiert hatte, die Zähne grünlichgelb angelaufen und Kleidung und Schuhwerk so beschaffen waren, als wären sie eben bei irgendeinem Trödler um billiges Geld erstanden worden. Er schien durchaus nichts mehr auf sein Äußeres zu geben, obschon er sich andererseits, wie sich bei Befragen herausstellte, häufig über sein Heruntergekommensein ärgerte und deswegen verstimmt wurde. Ich frug ihn, ob er eigentlich geheilt werden wolle, dann, ob er allen meinen Verordnungen peinlich genau nachkommen wolle, zuletzt, ob er bemittelt sei. Die Fragen wurden alle bejaht. „Gut,“ sagte ich, „dann gehen Sie heute noch zu meinem Schneider X. an der Bahnhofstraße, richten Sie ihm von mir einen freundlichen Gruß aus, und sagen Sie ihm, er solle Ihnen einen feinen, modernen, schottischen Anzug machen, immerhin mit den wenigen kleinen Abänderungen, die nötig sind, um Sie von einem Gigerl zu unterscheiden. Dann gehen Sie zu meinem Schuhmacher Z. an der Kuttelgasse, bestellen Sie ein Paar Schnürschuhe, Chevreau mit Lacklederspitze. Nachher gehen Sie zum Hutmacher Y. und kaufen Sie sich einen schönen, weichen Filzhut; er soll Ihnen helfen einen passenden auszulesen. Sagen Sie ihm, daß Sie von mir kommen. Gehen Sie auch zum Coiffeur Soundso und lassen Sie die Haare schneiden und sich glatt rasieren; meinetwegen tragen Sie kurzen, gestutzten Schnurrbart, wenn Sie wollen, lieber wäre mir aber glatt rasiert. Dann kaufen Sie in der Apotheke Zahnpaste und Zahnwasser, hier ein Rezept, und tragen Sie auch zu Ihren Fingernägeln Sorge. Ein gebildeter Mensch mit Nägeln wie Sie, ist mir und der Welt ein Greuel. Auch auf die Wäsche sollten Sie mehr Sorgfalt verwenden.“ — Der Herr Kollege fühlte sich durch diese Ratschläge nicht nur nicht verletzt, sondern eher amüsiert, und ich konnte sehr wohl bemerken, daß ihn die Originalität dieser Verschreibungen mir gewann. Ich gebot ihm, erst wieder zu kommen, wenn er von oben bis unten nigel-nagelneu sei. — Nach ungefähr zwei Wochen kehrte er zurück. Man meldete mir, ein Herr wünsche mich dringend zu sprechen. Als ich ihm entgegenging, lief er mit offenen Armen auf mich zu und wollte mich umarmen. „Wissen Sie, Herr Doktor, ich bin ja natürlich noch nicht ganz gesund“, gestand er mir. „Arbeiten kann ich noch nicht soviel, wie ich gerne möchte. Aber ich kann gar nicht mehr krank sein. Die ganze Welt ist paff, wie ich mich verändert habe; alle Leute sagen mir: ‚Kerl, wie siehst du nur

aus, glänzend siehst du ja aus!“ Ich höre das den ganzen Tag so oft, daß ich es selbst glaube, ob ich wolle oder nicht. Und was ich wieder für Leute auf der Bude habe! Es ist unglaublich!“ Das Folgende war bald erledigt. Er genas ohne jegliches Zutun von selbst, machte das Examen und fühlt sich immer noch gegen Wiederholungen seiner Krankheit sicherer als je zuvor.

Ich habe diese besondere Art der Behandlung und Beeinflussung seither in einem ähnlichen Fall mit gleichem Erfolg angewandt.

Es handelte sich um einen Musiker, der von einem solchen alles hatte, was man sich äußerlich davon aneignen kann, nur die Leistungen nicht. „Genre quartier“ (latin) hätte man in Paris gesagt. Dabei war er andauernd melancholisch verstimmt. „Was wollen Sie“, riet ich ihm. „Bleibt Ihnen etwas anderes übrig, als beständig nervös und mit sich selbst und der Welt unzufrieden zu sein, wenn Sie so daherkommen? Alle Welt denkt, wenn sie Sie sieht, Sie kommen daher wie ein Notenblatt oder ein Manuskript. Dabei leisten Sie gar nichts. Können Sie sich nicht wenigstens so lange etwas bescheiden, bis Sie soweit sind, daß Sie nicht mehr nötig haben, äußerlich aufzufallen? Solange Sie so daherkommen wie jetzt, ohne schon irgend etwas Wesentliches geleistet zu haben, wird sie kein Mensch ernst nehmen. Man denkt höchstens, Sie seien ein verrücktes Huhn. Sie merken das, es wurmt und sticht Sie, und dann kommt die Stimmung heraus, die Sie jetzt haben. Legen Sie das dumme Zeug ab, und Sie werden sehen, wieviel ruhiger es wird um Sie herum.“ Der Mann gehorchte und fand auch tatsächlich sein Gleichgewicht wieder.

Selbstverständlich war das in diesem Fall nicht der einzige Punkt, aus dem heraus das ganze Leiden zu erklären und zu heilen gewesen wäre, es bedurfte in der Folge noch anderer Aussprachen und Erkundungen, aber der Weg für ein gedeihliches Zusammenleben mit der Umgebung war geebnet, und es wurde nicht nachträglich durch einen Ärger zu Hause oder im Café wieder verdorben, was ich in der Sprechstunde vorher gefestigt hatte. — Ich denke, man sieht, worauf Gewicht zu legen ist; natürlich nicht darauf, daß man seine Kranken fein ausstaffiert und dem Straßenarbeiter einen Frack oder eine Lavière in Violett verschreibt, um ihm durch Angehörige und Mitarbeiter die Suggestion zuteil werden zu lassen, er sei ein feiner Hirsch, sondern darauf, daß man die Leute anweist, sich ihrer geordneten Umgebung anzupassen und weder als unappetitliche Schwerenöter und Stubenhocker, noch als „sonderbare Hühner“ und Psychopathen zu gelten.

Das Bestreben des Nervenarztes, seinem Patienten Achtung und Ansehen zu verschaffen, soll sich aber nicht nur in der Aufmerksamkeit auf dessen Äußeres, sondern auch in der Sorge dafür äußern, daß dessen Krankheit nicht in Verruf kommt. Letzteres tut sie aber, wenn der Arzt den Angehörigen, welche ihn konsultieren, beruhigend erklärt, daß die ganze Geschichte „nur nervös“ oder „von A bis Z hysterisch“ oder „pure Angst“ sei, als ob man, wenn man die Krankheit auf Nervenüberreizung oder Gemütsdepression zurückführt, nicht dieselbe Wahrheit viel schonender sagen könnte! Ebenso schlimm oder noch viel schlimmer ist es unter Umständen, den Patienten in einer einmaligen

hypnotischen Sitzung oder sonstwie von einer Stunde auf die andere zu heilen, denn durch eine solche höchst negative Kunst wird jedem, der den Kranken vorher und nachher sieht, vor Augen geführt, daß die Krankheit nur eingebildet war, sonst hätte man sie, wird er sich sagen, doch nicht so rasch vertreiben können. — Ich warne darum vor Augenblicksheilungen und Wunderkuren, wie sie bei Hysterischen mit Leichtigkeit bewerkstelligt werden können, wie sie aber diese vor ihrer Umgebung als Phantasten oder ängstliche Seelen erscheinen lassen, lächerlich machen, und so wiederum die denkbar besten Vorbedingungen für eine neue Erkrankung schaffen. Selbstverständlich werde ich nicht, wenn ich eine hysterische Blindheit oder Stummheit behandle und merke, daß ich schon bei der ersten Sitzung den vollen Erfolg haben kann, die Heilung hinziehen und der Patientin suggerieren, daß sie nur allmählich, im Laufe von Tagen und Wochen, wieder sehen oder sprechen lerne; man heilt, wo es geht, mit einem Schlag; ist das aber geschehen, so muß sich die Kunst des Arztes vor allem auf die Behandlung der anderen richten. Dies geschieht z. B. dadurch, daß man der geheilten Kranken gebietet, das gelähmt gewesene Organ zu schonen, am richtigsten durch Bettruhe oder völlige Isolierung von der Außenwelt. Hat sie nicht mehr sehen oder sprechen können, werden ihr die Augen verbunden oder jegliches Sprechen streng verboten; täglich darf sie eine Stunde länger die Binde wegnehmen oder sprechen. Nur allmählich darf sie, wenn sie sich weder vor dem Arzt, was ebenfalls wichtig ist, noch vor den Angehörigen als Hysterica bloßgestellt vorkommen soll, dem Beruf und dem Leben zurückgegeben werden. Daß es damit natürlich nicht getan ist, sondern nebenbei auch eine Therapie einherzugehen hat, welche auf ein psychologisches Verstehen des Symptoms und der Gesamtpersönlichkeit gerichtet ist, und den Kranken über die Ursachen der Entstehung des Leidens aufzuklären sucht, braucht vom Burghölzli aus nicht besonders betont zu werden.

Ich freue mich, erwähnen zu können, daß ich, nachdem ich einmal eine hysterische Amaurotica durch kurze Analyse (des Symptoms!) in wenigen Stunden zum Sehen gebracht und durch Anlegen einer Binde für mehrere Tage vor Gespött und Rückfall verschont und dauernd geheilt hatte, mich an Friedrich von Müller erinnerte, der, als ich in München studierte, eine hysterische Aphonie zufällig durch Kehlkopfspiegeln heilte, weil die betreffende Patientin der Meinung war, der Spiegel sei zu therapeutischen Zwecken eingeführt worden; der Professor hat, auf den billigen Ruhm des Wundertäters verzichtend, der Kranken sofort vollständige Ruhe und absolutes Schweigen bis zur nächsten Arztvisite verordnet, und zwar, wie mir ebenfalls wieder in den Sinn kam, mit der ausdrücklichen Erklärung an uns, daß man dem Mädchen sonst auf der Abteilung vorhalten würde, die ganze

Krankheit sei nur Einbildung gewesen. Es ist möglich, daß es sich meinerseits, als ich angesichts der Amaurotica auf den gleichen Gedanken kam, mehr um eine Kryptomnesie als um eine eigene Idee gehandelt hat, obschon ich das Gefühl hatte, von selbst darauf gekommen zu sein. Ob so oder so, will ich diesen Anlaß nicht vorbeigehen lassen, ohne wieder einmal mehr dem großen und geliebten Lehrer die tiefgefühlte Dankbarkeit zu bezeugen.

Daß absichtliches Hinhalten der Heilung aus Rücksicht auf die Stellung des Patienten zu seiner Umgebung ebensowenig wie alle anderen Mittel und Methoden verallgemeinert werden darf, geht aus den, vor dem Schematismus warnenden einleitenden Sätzen dieser Abhandlung genugsam hervor; ich will aber, um jeglichem Mißverständnis vorzubeugen, trotzdem nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, daß es im allgemeinen nur bei Behandlung hysterischer Lähmungen angezeigt ist, während man bei anderen Leiden, neurotischen oder neurasthenischen Charakters, ganz wohl bestrebt sein darf, den Mann, sei es durch Zuspruch, sei es durch Hypnose oder sonst durch eine glückliche Idee so rasch als möglich auf die Beine zu bringen, habe ich doch selbst eben erwähnt, wie eine einfache „Einkleidung“ Wunder wirkte.

III.

Ein Hauptziel der psychotherapeutischen Behandlung ist auch die Charaktererziehung. Die Hauptvertreter dieser Richtung sind Dejerine und Dubois. Durch eingehende mündliche Aussprachen mit dem Arzt, zum Teil durch schriftlichen Verkehr und Unterweisungen wird der Patient auf seine „Irrtümer“ oder „Obsessionen“ und deren Folgen aufmerksam gemacht und zur Selbsterkenntnis und Selbstbeherrschung, zur Arbeitsfreude und treuen Pflichterfüllung erzogen. Es handelt sich im Grunde genommen um den Ausbau einer Methode, welche wie noch so manche andere psychotherapeutische Anwendung schon so lange im Gebrauch ist als es Menschenkenner gibt, die schwache und hilfsbedürftige Seelen ihrer Umgebung aufrichten und ihnen helfen wollen. Kein Nervenarzt wird auf diese Art psychischer Behandlung verzichten können. Dabei kann einem aber, wie ich erfahren habe, ein Mittel ganz besonders gute Dienste leisten, das, wo es ohne Schaden für den Patienten angeht, nie unterlassen werden sollte, nämlich die Führung eines Tagebuches. Der Kranke soll angehalten werden, allabendlich mit so wenig Worten als möglich einzutragen: „Ich habe mich heute gehalten, ich habe mich heute nicht gehalten, Streit mit dem Mann, Streit mit den Kindern, Streit mit der Köchin“ oder was dann gerade zutrifft. „Grad der Aufregung, Ursache; betreffende Lapalie.“ Wie einer Hausfrau durch ein genau geführtes Haushaltungsbuch die alltäglichen kleinen und allenfalls unnützen Ausgaben und deren

Tragweite viel besser zu Gemüte geführt werden als durch eine monatliche Gesamtabrechnung, so kommen auch dem Nervösen durch tägliche Aufzeichnungen die vielen aufreibenden Stimmungsschwankungen, die Nichtigkeit der äußeren Anlässe und ihre schweren Folgen viel eher zu Bewußtsein, und werden der Wunsch und der Entschluß, sich zusammenzunehmen, viel dauerhafter angeregt und unterhalten als durch summarische „Beichten“ und Aussprachen beim Arzt. Das Buch wird von Zeit zu Zeit diesem vorgelegt und von ihm geprüft. Dabei tritt besonders eine Möglichkeit sehr nahe, die allein schon geschaffen ist, ein therapeutisches Ziel zu bedeuten, nämlich, daß sich die Patienten selbst auf einmal kleinlich vorkommen, sich wegen ihrer Kleinlichkeit und ihrer Aufregungen zu schämen anfangen und an ihrer Krankheit einen ausgesprochenen Widerwillen und Verleider, und zwar bis zum Ekel, bekommen. „Alles, nur nicht mehr so ekelhaft nervös sein“, sagte eine Patientin nach einer gewissen Zahl von Eintragungen. Ich habe Gründe, anzunehmen, daß gerade bei der Heilwirkung der sog. kathartischen Methode, wie sie von Frank modifiziert worden ist, das Verleidenmachen der Symptome eine sehr wesentliche Rolle spielt. Es ist sehr wohl möglich, daß das sog. „Abreagieren“, das „Sicherschöpfen“ und „Entladen“ angesichts der in Hypnosen wiederholt rekonstruierten, ängstlichen Situation, aus welcher das Symptom herausgewachsen zu sein scheint, zu einem großen Teil nichtt anderes ist als ein vulgär-ausgedrücktes Sattbekommen und Genughaben. Zum Teil mag auch die Tatsache mitspielen, daß der Patient gezwungen wird, seine pathologische Angst an eben dieser, immer und immer wieder rekonstruierten Situation zu messen und schließlich überwinden zu lernen. Letzteres wäre dann ungefähr das gleiche, wie wenn man jemanden mit Eisenbahnangst dazu zu bringen versteht, Eisenbahn zu fahren, und dieser geheilt wird, indem er sich von der Ungefährlichkeit einer solchen Unternehmung allmählich überzeugt. Anstatt wie hier mit der Wirklichkeit, mißt sich der Hypnotisierte sozusagen mit dem virtuellen Bild derselben und wird geheilt, wenn er die Probe schließlich besteht. Ich habe vorläufig keine Beweise, daß diese Erklärungen für den günstigen Einfluß des kathartischen Verfahrens, wo ein solcher eintritt, richtig seien, weswegen diese, wie ich ausdrücklich bemerke, nur hypothetischen Wert haben sollen.

Was meinen Ratschlag, seine Patienten unter Umständen ein Tagebuch anlegen zu lassen, anbetrifft, gilt auch hier die Vorschrift, dieses Mittel ja nicht auf alle Kranken auszudehnen. Es ist kontraindiziert bei denjenigen, die es benützen, um ausführlichste Gefühls- und Gedankenanalysen zu schreiben und dadurch zu einer Selbstbetrachtung und was noch schlimmer wäre, Selbstbespiegelung zu gelangen, die nicht nur dem Neurotiker sondern auch dem Gesunden schädlich ist.

Ganz besonders nicht am Platz ist es da, wo nach allem, was man vom Patienten weiß, die Neigung, sich bis in alle Details zu analysieren und sich über alles Rechenschaft zu geben, nicht erst durch die Führung des Tagebuches angewöhnt werden kann, sondern schon im voraus besteht. Auch bei der Wahl dieses Verfahrens sind also eine genaue Kenntnis des Charakters der Krankheit und der Individualität des Kranken sowie eine gewisse Erfahrung, oder noch besser ein sicherer Instinkt, notwendig.

Ich möchte mir in diesem Zusammenhange gestatten, auch vor der allzuernsten Erziehung zur treuen Pflichterfüllung und zur peinlichen Gewissenhaftigkeit in gewissem Sinne zu warnen. Wo man beobachtet, daß, wie es gar nicht selten ist, der Kranke immer wieder vor lauter Fragen, ob etwas wohl richtig sei oder nicht und ob es getan werden dürfe, zu keinem Entschluß und zu keinem Handeln kommt, da kann man nicht genug darauf pochen, daß man hier und da den Mut haben müsse, frischfröhlich auch etwas Falsches zu machen, wenn man sich nur so weit rechtfertigen könne, daß man sagen könne, man habe in guten Treuen und nicht leichtsinnig ins Blaue hinein gehandelt. Ebenso sei manchmal eine gewisse Einseitigkeit und Rücksichtslosigkeit vonnöten, besonders da, wo etwas Großes erreicht werden soll.

IV.

Einen besonderen Abschnitt will ich der Frage der Behandlung der Neurasthenie widmen. Wie ich bereits angetönt, handelt es sich bei derselben nicht um eine psychogene Erkrankung, sondern um eine solche auf organischer Grundlage, wenigstens dann, wenn als Neurasthenie wirklich nur das bezeichnet wird, was der Name sagt, eine nervöse Erschöpfung oder Schwäche, wie sie nach körperlicher oder geistiger Überanstrengung, schwerer körperlicher Krankheit, schweren Schicksalsschlägen usw. festgestellt wird. Es wäre nach meiner Ansicht ein bedeutender Schritt vorwärts, wenn der Begriff dieser Krankheit im erwähnten Sinne wieder enger gefaßt und das Kunterbunt von Zuständen, welche der Neurasthenie zwar oberflächlich ähnlich sehen, aber im Grunde genommen etwas ganz anderes sind, nicht mehr mit derselben vermengt würde. Denn einmal ist das klinische Bild für diejenigen, der Gelegenheit hat, wirkliche Neurasthenien und derselben ähnliche Erkrankungen zu beobachten und auch psychiatrisch zu untersuchen, ein ganz genau bestimmtes, als auch ergeben sich gerade daraus für Therapie und Prognose ganz genaue Richtlinien, was sonst nicht der Fall ist. Der Befund ist derselbe, den auch sonst Gesunde darbieten, wenn sie eine sehr schwere Anstrengung hinter sich haben und wie er beispielsweise demjenigen beim Bergelend und den Erschöpfungszuständen nach Seekrankheit durchaus ähnlich sieht. Im Vorder-

grund des Symptomenkomplexes stehen Beschwerden ganz allgemeiner Natur, welche zudem die hervorstechende Eigentümlichkeit haben, daß sie unter sich einen *Circulus vitiosus* bilden: Reizbarkeit, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Übermüdbarkeit, Appetitlosigkeit und Reizbarkeit. Sie folgen aufeinander und bedingen die eine die andere. Psychisch sind außer der Reizbarkeit, die Labilität der Stimmung und eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zu depressiver Verstimmtheit auffallend. Selbstverständlich können auf dieser Basis nervöse Symptome lokalisierteren Charakters, wie Kopfschmerzen, Magenschmerzen usw. auftreten, die sich dann aber, wie ich demnächst in einer speziellen Arbeit über dieses Thema klarzulegen gedenke, durch bestimmte Eigenschaften von solchen hysteriformer Herkunft ganz wesentlich unterscheiden. — Die Therapie hat sich, wenn auch eine gewisse psychische Behandlung in der Form allgemeinen Zuspruchs usw. nützlich ist, in erster Linie auf die Beseitigung der schädigenden Ursache, vielfach mittels der sozialen Fürsorge, dann aber auf die Unterbrechung des *Circulus vitiosus* der Beschwerden zu richten. Diese Unterbrechung kann geschehen durch Schlafmittel, durch Stimulantia, Klimawechsel u. dgl. Wir verwenden in unserem poliklinischen Betriebe außer der *Radix Valeriana*, welche wir als Infusum hauptsächlich bei Zuständen mehr atonischen Charakters verschreiben, *Sedobrol* und *Phosphor*. Was die *Sedobrol*-behandlung anbetrifft, ist dieselbe aus den Veröffentlichungen *Maiers*¹⁾ und *Ulrichs*²⁾ bereits bekannt. Ich möchte nur erwähnen, daß die Vortrefflichkeit des Mittels gerade für Neurastheniker mit Schlaflosigkeit und Zuständen von Aufgeregtheit nicht etwa nur in der Einfachheit der Verabreichung, in der Schmackhaftigkeit und der Möglichkeit der genauen Dosierung liegt, sondern darin, daß die Patienten die Tabletten, welche gegen die Aufgeregtheit und Reizbarkeit verschrieben werden, nicht als Schlafmittel ansehen, wodurch eine Reihe sehr schlechter Suggestionen wegfällt. Es ist, wie man weiß, unter dem Publikum allgemein der Glaube verbreitet, daß Schlafmittel wohl Schlaf bringen, daß es aber doch nicht ein richtiger, sondern ein durch „Mittel“ erzwungener Schlaf sei, welcher

¹⁾ *Maier, H. W.*, Versuche mit einer neuen Art der Bromdarreichung bei salzarmer Kost („Sedo-Roche“). Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 36.

²⁾ *Ulrich, A.*, Mitteilungen über fünfjährige Erfahrungen der Epilepsiebehandlung bei salzarmer Kost. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 36/37. — Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsiebehandlung, insbesondere der Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 12. 1913. — Beitrag zur Technik der wirksamen Brombehandlung der Epilepsie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 21. 1914. — Über psychische Wirkungen des Broms und die wirksame Behandlung melancholischer Zustände mit *Sedobrol*. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 21. 1916.

doch nicht die rechte Erholung bringe. Man sei am Morgen in der Regel abgeschlagener und müder als zuvor und spüre es auch im Magen. Auf die Dauer sei die Wirkung eine unzweifelhaft schädliche. Diese Suggestionen fallen beim Sedobrol, wie gesagt, weg, was nicht hoch genug geschätzt werden kann. — Was den Phosphor anbetrifft, wirkt er nicht nur, wie bekannt ist, günstig auf den Nervenstoffwechsel, sondern er regt auch in Nebenwirkung ganz besonders den Appetit an. Die Leute bekommen sehr bald eine starke Eßlust, besseres Aussehen und nehmen an Gewicht zu, und wenn dann der Arzt über das Instrument verfügt, das in keinem Sprechzimmer, wo man Neurastheniker behandelt, fehlen sollte, die Personenwage, so hat er es in der Hand, seinem Patienten eine Suggestion zu geben, gegen die sich sozusagen niemand wehren kann, nämlich diejenige, daß er seit Beginn der Behandlung soundso viel Pfund zugenommen habe und also auf dem besten Wege sei, wieder zu „Kräften“ zu kommen. Die Rezeptierung lautet:

Phosphor pur. 0,0005—0,001.

Ol. oliv. 1,0.

D. in capsula gelatin. tal. dos. No. L.

S. Täglich dreimal eine Kapsel eine halbe Stunde nach dem Essen.

Natürlich darf man auch dieses Mittel nicht verordnen, ohne sich überzeugt zu haben, daß es in dem speziellen Fall das wirksamste sein wird und den Circulus vitiosus, von welchem ich gesprochen, an der empfindlichsten Stelle trifft. Wo es sich um überernährte, korpulente Leute handelt, oder wo nicht die Appetitlosigkeit, sondern Reizbarkeit, Aufgeregtheit oder große Hinfälligkeit im Vordergrund stehen, wird man besser tun, zu anderen Mitteln zu greifen. Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß Phosphor nicht lebenslänglich genommen werden kann, sondern bei chronischem Genuß schädliche Nebenwirkungen hat, unter welchen diejenige auf das Herz und die Leber die bedeutendsten sind. — Die Prognose der Neurasthenie ist, wenn die Diagnose richtig gestellt worden ist, in der Regel eine sehr gute. Wo die Krankheit nicht nach wenigen Wochen zur Besserung und Heilung kommt, sondern sich jahrelang hinzieht, handelt es sich eben nicht um einen nervösen Schwäche- oder Erschöpfungszustand, sondern um einen ähnlichen Symptomenkomplex auf ganz anderer Grundlage, nicht selten auf Schizophrenie. Aufklärend kann da auch die Anamnese wirken; man muß dabei nur mit den Angaben über Überanstrengung vorsichtig sein. Bekanntlich wird der Begriff der Überanstrengung sehr weit gefaßt; manche nennen es schon zu viel, wenn sie längere Zeit hindurch täglich mehr als 12 Stunden arbeiten müssen. In solchen Fällen hat dann natürlich die Therapie an einem ganz anderen Ort als am Kreislauf der allgemeinen Beschwerden anzupacken. Ist der neurasthenische Symptomenkomplex auf der Basis eines körper-

lichen Gebrechens entstanden, so ist der Kranke offen darüber zu unterrichten, welche Beschwerden zu heilen sind und welche nicht oder nur teilweise. Weiß er, was er zu erwarten hat, wird er es tun oder erlernen; weiß er es aber nicht, so wird sich niemand wundern als der am falschen Ort rücksichtsvolle und feinfühligste Arzt, wenn die Aufregung kein Ende nimmt und die Krankheit andauert. Am besten läßt sich die Wirkung einer offenen Aussprache und Aufklärung bei Behandlung nervöser Symptome bei Arteriosklerotikern beobachten; sagt man den Leuten, daß sie auf gelegentliche Anfälle von Präkordialangst, vielleicht auch auf das Haftenbleiben des Ohrensausens u. dgl. gefaßt sein müssen, daß aber die übrigen Beschwerden, wie z. B. die Verstimmung, zum Teil auch die Schlaflosigkeit, die leicht auftretende Ermüdbarkeit u. dgl. verschwinden werden, so hat man, wenn der Fall nicht ein stark vorgeschrittener oder sehr progredienter ist, sehr oft ausgezeichnete Erfolge. Ein Ohrensausen, auch wenn es noch so stark ist, läßt sich, wie ich erfahren habe, ohne Überwindung jahrelang ertragen, wenn man weiß, daß man es haben muß. Es ist mit diesen Sachen gleich wie mit körperlichen Bedürfnissen; kann man doch im Militärdienst auch beobachten, daß in Kompagnien, wo die Offiziere Zeit und Courage haben, die Leute über Marschziel und Verpflegungsmöglichkeiten aufzuklären, lange nicht so sehr oder gar nicht über Überanstrengung, Hunger und Durst geklagt wird wie in anderen, wo es an der Orientierung der Mannschaften mangelt, und die Leute darum jeden Augenblick meinen, daß es einen längeren Halt gebe oder die Küche komme. Mehr oder weniger unbewußt, stellen sich eben die Funktionen des Körpers von selbst auf die Anforderungen des Lebens ein. Oder ist wirklich schon einmal einer, der wegen Diarrhöe Eile hatte, zu spät gekommen, vorausgesetzt, daß er nüchtern war?

Ich beschließe meine Ausführungen, indem ich sie in die Sätze zusammenfasse, daß auch in der Psychotherapie so gut wie anderswo nach genau bestimmten Indikationen vorgegangen werden muß; diese richten sich nicht nur nach der Diagnose der vorliegenden Krankheit, sondern ebenso sehr nach den Eigenschaften der Gesamtpsyché und der betreffenden Individualpsychologie. Bevor eine Maßnahme getroffen wird, ist in Erfahrung zu bringen, wie sie auf das Individuum wirkt, d. h. wie sie dasselbe aufnimmt und welche Suggestionen es von derselben empfangen wird. Von Wichtigkeit ist auch die Umgebung des Kranken, da von dieser auch Suggestionen auf den Patienten ausgehen. Ihr Verhalten soll darum ebenfalls genau beachtet und den therapeutischen Zwecken dienstbar gemacht werden. —

Diese Grundregeln gelten eigentlich nicht nur für den Psychiater und Nervenspezialisten, sondern im Grunde genommen für den Therapeuten überhaupt, kann man doch von erfahrenen Internisten täglich hören, daß eigentlich mehr als 80% ihrer Kranken auch psychisch zu behandeln seien; Spezialisten auf anderen Gebieten sagen das gleiche. Wie sollte es übrigens anders sein? Überzeugt man sich doch alle Tage, daß einen Leute mit schweren Herzfehlern oder Gebrechen aller möglichen Art wegen geringfügiger vermeintlich nervöser Symptome konsultieren und nebenbei wie Gesunde dem Verdienst nachgehen, wenn sie von ihrer Krankheit nichts wissen. Ein 62jähriger Arteriosklerotiker, der wegen Myodegeneratio cordis seit Jahren in Behandlung und auch schon anderthalb Jahre bettlägerig war, ging zum Schrecken seines Arztes und der Angehörigen in den Krieg. Er versprach, sich einem Hilfsdienst zuteilen zu lassen, schrieb aber bald nach der Einreihung nach Hause, daß sie sich wundern werden, zu hören, daß er schon lange im Schützengraben sei; sie brauchten sich aber nicht etwa übermäßig Sorgen zu machen, denn seitdem er keinen Professor mehr konsultiere, sei er vollkommen gesund! — Es kommt eben nicht nur auf die Schwere der Krankheit, sondern vor allem auch darauf an, wie man sich zu derselben stellt, wie man sie auffaßt, und was man aus ihr macht. — Von meinen oben skizzierten praktischen Vorschlägen scheinen mir besonders diejenigen in Abschnitt I, II und IV einer Erörterung vor Medizinern außerhalb meiner Spezialität wert. Während der Psychiater, besonders derjenige, welcher eigentlich Geisteskranke zu behandeln und einen Anstaltsbetrieb zu leiten hat, den großen Wert der Arbeitstherapie schon lange kennt, scheint dieser, wie wir in unserer Poliklinik immer wieder feststellen müssen, besonders den jüngern Jahrgängen der praktischen Ärzte mehr und mehr aus dem Bewußtsein zu entschwinden, da sich diese im Verordnen absoluter Ruhe und Enthaltung von der Arbeit nicht genug tun können. Es ist unglaublich, wegen welch unbedeutender und einfältiger Schäden erwachsene Menschen heutzutage gezwungen werden, mit der Arbeit für Tage, ja für Wochen auszusetzen und herumzuschlendern. Gefördert wird diese immer mehr um sich greifende Erziehung zur Faulheit merkwürdigerweise am meisten durch diejenigen Institute, welche das größte Interesse daran haben sollten, die Leute tüchtig und schaffensfroh und gegen Bagatellen von Krankheiten und Verletzungen gleichgültig zu erhalten, nämlich die Krankenkassen. Statt diejenigen ihrer Mitglieder, welche trotz einer Verletzung an einer Hand oder einem Finger daheim etwas arbeiten, mit einer besonderen Belohnung auszuzeichnen, verbieten sie ihnen, wenn sie wegen eines Unfalles od. dgl. vorübergehend zur Berufsarbeit untauglich sind, jegliche Beschäftigung zu Hause; sie meinen damit zu verhüten, daß durch irgendwelche Verrichtung

die Heilung verzögert und die Kasse zu lange in Anspruch genommen werde, verderben aber dem Mann die Freude, sich zu betätigen und sich so gut es ginge, nützlich zu machen; dieser sitzt, wenn die Sache gut abgeht und er ein anständiger Mensch ist, schmauchend daheim in einem Kanapeewinkel, sich ins Unvermeidliche schickend; geht es weniger gut, lacht er den Arzt samt der Kasse aus und macht gründlich Ferien; geht es schief, neigt der Patient zu nervösen Erkrankungen und handelt es sich dazu noch um einen etwas schwereren, langsamer verlaufenden Prozeß, so beginnt der Patient sich für sein Leiden zu interessieren, dasselbe zu studieren und schließlich so sehr in allen Wirkungen zu kennen, daß er in eine förmliche „Erwartungsneurose“ hineinkommt. Sind die organischen Symptome endlich geheilt, so dauert die Neurose weiter, und statt nun dafür als für einen vielleicht bleibenden Nachteil besonders entschädigt zu werden, wird er als „Rentenneurotiker“ beschimpft, und kommt in den Verruf, auf ungebührliche Art eine möglichst hohe Abfindungssumme erpressen zu wollen. Selbstverständlich will ich damit keineswegs sagen, daß alle „traumatischen“ und Rentenneurosen auf diese Weise entstanden seien. Es sollte darum nicht nur dem Psychiater, wenn er der Frage gegenübersteht, ob er jemand internieren solle oder nicht, sondern auch dem praktischen Arzt sowohl aus sozialen, als auch aus rein therapeutischen Gründen ein oberstes Gebot sein, seine Behandlungsmethoden so zu wählen, daß der Kranke, wenn immer möglich, nicht aus Geschäften und Gewohnheiten herausgerissen und dem Leben nicht entfremdet wird. — Dabei ist — wie ich nicht unterlassen kann, nochmals zu betonen — nicht nur wichtig, die Leute, wenn angängig, arbeiten zu lassen, sondern sie, wenn sie kränker sind und nicht arbeiten sollen, wenigstens anzuhalten, die landläufigen Lebensregeln und ihre bisherigen eigenen pünktlich zu beobachten, das heißt, täglich, je nach dem Kräftezustand, eine Stunde oder länger aufzustehen und Toilette zu machen, damit sie nicht im Bett mehr und mehr versinken. Ich weiß aus Erfahrungen an unseren bettlägerigen Kranken, daß die Leute, solange sie noch aufstehen und mitmachen, sich immer noch als zum Betrieb und zum Leben gehörig betrachten und sich Hoffnungen machen; stehen sie nicht mehr auf, sondern sind sie dazu verdammt, nur noch das an sich herankommen zu lassen, was an sie herankommen will, dann merken sie, daß sie nicht mehr richtig mitzählen und es bergab geht. — Wie wichtig es übrigens für unsere therapeutischen Erfolge ist, sich von unserem vornehmsten Ziel, seine Mitmenschen bei Arbeits- und Lebensfreude zu erhalten, in der Weise leiten zu lassen, daß man den Kranken, wenn schon die Arbeit, so doch nicht auch noch alles andere verbietet, sondern sie im Gegenteil so viel als möglich zur Teilnahme an den üblichen Zusammen-

künften der Gesellschaft, zu Spaziergängen usw. anhält, konnte ich mich im Militärdienst überzeugen. Ich habe als Truppenarzt bisher das Glück gehabt, überall so einsichtige Vorgesetzte zu finden, daß sich mit ihnen reden ließ, und ich es durchsetzen konnte, die Bestimmung, daß wer als krank nicht ausrücke, den ganzen Tag, auch am Abend, im Krankenzimmer zu verbleiben habe, aufzuheben und meine Patienten, sofern sie nicht fieberten, abends nach dem Hauptverlesen ausgehen zu lassen. Zur allgemeinen Heiterkeit stand das Krankenzimmer stets in corpore zum Ausgang bereit, wenn es zum Abtreten ging. Zum Zimmerverlesen kehrten die Patienten ins Krankenzimmer zurück. Waren sie anderen Morgens nicht gesund, durften sie weiter dort bleiben. Es kam aber schon nach einer Woche nicht mehr vor, daß diejenigen, welche abends beim Jaß gewesen waren, am folgenden Morgen nicht freiwillig meldeten, daß sie ganz gut diese oder jene Theoriestunde besuchen oder vielleicht auch ausrücken könnten. Soweit es sich um Mannschaften handelte, hatte ich diese Reaktionsweise durchaus erwartet und beabsichtigt. Diese machten sich auch, wie ich oft hören konnte, eine Ehre daraus, die Mahnung, während des „Urlaubs“ keine alkoholischen Getränke zu genießen, zu halten. Ein diesbezügliches formelles Versprechen habe ich ihnen absichtlich nicht abgenommen. Natürlich nehme ich an, daß ich auch betrogen worden bin, und daß hier und da einer die Gelegenheit, tagsüber ausruhen und abends doch ausgehen zu können, benutzt hat, und länger „krank“ geblieben ist, als es sonst der Fall gewesen wäre, wenn er sich hätte im Krankenzimmer langweilen müssen. Das waren aber sicher Ausnahmen, welche im Vergleich zur großen Zahl der anderen gar nicht in Betracht kommen. Die große Mehrzahl hat gemerkt, daß man ihnen helfen will und daß man, auch, wenn sie nichts tun, ihnen doch eine Freude gönnt, besonders aber, daß man auch ausrücken kann, wenn einem etwas wenig fehlt, und während ich, wenn ich jeweilen die Krankenzimmer übernahm, einen mäßig hohen, stellenweise sogar einen ungewöhnlich hohen täglichen Krankenbestand hatte, sank derselbe so rasch und anhaltend auf ein Minimum, daß sämtliche Vorgesetzten am neuen Betrieb ihre Freude hatten. — Daß bei solcher Methode der Ton, mit welchem sie angewendet wird, nicht der des „Laissez aller, laissez faire“ sein darf, sondern ein ernster und auf die Sache gerichteter sein muß, ist selbstverständlich. Das ist auch in der Poliklinik und in der Privatpraxis nicht anders. Die Leute müssen fühlen, daß sie, obschon sie krank sind, noch mitzählen, daß man noch etwas von ihnen erwartet, und daß man, was das Wichtigste ist, zur Arbeit ebensowenig wie zum Genießen vollständig gesund sein muß.

Beitrag zur Methodik der Stottertherapie.

Von
Leopold Stein.

(Aus dem Ambulatorium für Sprachstörungen der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Viktor Urbantschitsch, Leiter: Dozent Dr. Emil Fröschels].)

(Eingegangen am 26. April 1917.)

Wohl für kein Leiden sind uns so viel therapeutische Verfahren bekannt geworden, als für das Stottern.

Die einzelnen Arten der Therapie suchen nun auf den Kranken einzuwirken:

1. rein pharmazeutisch oder
2. chirurgisch oder
3. physikalisch (Gymnastik, Massage, Elektrizität usw.) oder
4. psychisch (Suggestion, Hypnose u. ä. Verfahren) oder
5. indem sie sich einer Kombination der genannten Methoden bedienen.

Die erste Art dürfte wohl die älteste sein, wenigstens schließen wir das aus zahlreichen Ausdrücken der Volksmedizin. Demgemäß zielten die ältesten Verfahren darauf hin, das Stottern durch Abführmittel, blasenziehende Mittel usw. (Hippokrates, Soranus) zu beheben.

Die Ärzte des Altertums faßten das Übel aber auch zum großen Teil als eine Behinderung der Artikulation infolge abnormer Verhältnisse, besonders in der Zungenmuskulatur auf. Sie versuchten seine Heilung daher operativ; so Antyllus, Aëtius durch Durchschneidung des Zungenbändchens, Cornelius Celsus durch Loslösung der Zunge von den unter ihr liegenden Teilen der Mundhöhle.

Galen scheint das Übel zum Teil als ein chirurgisch zu behebendes, zum Teil als innere Krankheit aufgefaßt zu haben.

Frühzeitig beschäftigten sich mit dem Stottern neben Ärzten auch Philosophen, Schulmänner und Redner. Diese sind als Urheber der psychischen und gymnastischen Methoden anzusehen. Es muß hier hervorgehoben werden, daß zu Ciceros, Caelius' und Oribasius' Zeiten Arzt und Lehrer einander unterstützten, was die Theorie und Therapie des Stotterns auf eine hohe Stufe brachte. Den damaligen Stand der Stottertherapie zeigt uns am besten die Methode,

wie sie von Caelius Aurelianus festgelegt und die von Oribasius vervollständigt wurde. Zunächst übte Caelius mit den Kranken die „innere Sprache“, indem er sie dazu anhielt, sich die Laute deutlich vorzustellen und sie dann zu wiederholen, dann übte er Worte mit vielen Vokalen, ging dann allmählich zu immer „schwereren“ Worten und endlich zu Sätzen über, welche letztere er im Takte lesen ließ; den Abschluß bildete freie Konversation. Oribasius betonte die Notwendigkeit einer kräftigen Einatmung, deren Mangelhaftigkeit der Grund für das Zerreißen der Wörter sei. Bei den Redeübungen läßt er den Ton tief beginnen, allmählich ansteigen und wieder auf die tiefe Tonlage sinken. Seine Stimmübungen sind ziemlich umfassend ausgearbeitet.

Aus diesen Quellen schöpften, wie es scheint, viele der folgenden Stottertherapeuten, so Mrs. Leigh, Colombat de l'Isère u. a.

Die in Vergessenheit geratene operative Methode wurde durch v. Langenbeck (Myotomie des M. genioglossus), Dieffenbach, Bonnet, Yearsley, Braid (Tonsillotomie) wiederaufgenommen; die Methode fand viele Anhänger, wurde aber endlich besonders durch Klencke und Lichtinger widerlegt und verworfen.

Mit Klencke beginnt eine Periode des Aufschwungs in der Stottertherapie; der Heilplan, wie er uns bereits bei Oribasius vorliegt, wurde theoretisch eingehend begründet und weiter ausgestaltet, besonders seit der Vertiefung der Kenntnisse auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Zentralnervensystems und seiner Grenzgebiete, so der Psychologie, Sprachwissenschaft und nicht zuletzt der Erkenntnistheorie.

Klencke erkannte bereits verschiedene Bedingungen für die Entstehung des Stotterns, und teilte es ein:

1. in nervöses Stottern,
2. in Respirationsstottern,
3. in konstitutionelles Stottern,
4. in Temperamentsstottern,
5. in Gewohnheitsstottern.

Er führte die Respirationsgymnastik in die Stottertherapie nach folgenden Regeln ein:

1. Immer tieferes Einatmen mit erweitertem unteren Teil des Brustkastens und Herabsteigen des Zwerchfelles erst langsam und gesteigert, dann schneller und mit Kraft.
2. Schnelles kräftiges Ausatmen.
3. Zurückhalten der eingeatmeten Luft von der Dauer eines Atemzuges an bis auf möglichst lange Zeit.
4. Sehr langsames gemessenes Ausatmen, selbst mit Unterbrechungen und Anhaltspausen desselben nach dem Taktstock.

5. Geregeltes Ein- und Ausatmen nach schnellem und langsamem Takt.
6. Steigen der ununterbrochen aufeinanderfolgenden Atemzüge, soweit der Atem reicht, bis zu 100 und mehrere Male hinauf.

Außer dem harten wurde auch der weiche und gehauchte Einsatz geübt.

Die Atmungs- und Stimmübungen wurden gruppenweise vorgenommen.

Seine Methode stellt sich als eine gymnastische vor, ist es aber nicht, sondern ist eine suggestive, was daraus hervorgeht, daß Klencke den Patienten nach Beendigung der eben geschilderten Übungen verbot, von nun an zu stottern.

Fast gleichzeitig empfahl Rosenthal die Elektrizität zur Heilung des Stotterns, fand aber kaum Anhänger. Die Wirkungsweise derselben ist jedenfalls auch eine suggestive und manchmal von Wert, besonders bei initialem Stottern im frühen Kindesalter¹⁾.

Der Klenckeschen ähnlich ist die Methode Denhardts. Dieser läßt den ersten Vokal dehnen, verwirft jedoch das Taktsprechen als zu sehr ermüdend. Für ihn ist das Stottern eine Psychose.

1879 endlich erschien A. Gutzmanns Buch: Das Stottern und seine gründliche Beseitigung. Berlin. Seine dort angegebene Behandlungsmethode wurde von seinem Sohne H. Gutzmann weiter ausgebaut und wissenschaftlich begründet. Letzterer hält an der von Kussmaul aufgestellten Definition der „spastischen Koordinationsneurose, welche die Aussprache der Silben zu Beginn oder mitten in der bis dahin glücklich geführten Rede durch krankhafte Kontraktionen an den Verschlußstellen des vokalischen und konsonantischen Artikulationsrohres behindert“, fest.

Nach Gutzmann beruht das Stottern also „auf der Unwillkürlichkeit in der Bewegung bestimmter Muskeln“; er stellt die Erscheinungen des Stotterns in Parallele zum Schreib-, Klavierspielerkrampf usw., in zweiter Linie zum Beispiel zum Veitstanz.

Die beim Stottern auftretenden Abnormitäten der Atmung faßt Gutzmann, auf den Untersuchungen ten Cates fußend, zum Teil als primär auf.

Daher geht die Heilmethode der Gutzmannschen Schule auf die Unterdrückung dieser inkoordinierten Bewegungen aus.

Auf Übung und Bewußtmachung der Atmung, Stimme und Artikulation beruhen nun alle gymnastischen oder Übungsmethoden (Klencke, Denhardt, Gutzmann u. a.).

¹⁾ Vgl. die während der Korrektur erschienene Arbeit von Fröschels: Zur Frage der Entstehung des „tonischen Stotterns“ und zur Frage der Wirkungslosigkeit des elektrischen Stromes in den meisten Fällen von Stottern. Medizinische Klinik 1917, Nr. 16.

Für die Übung des fließenden Sprechens stellt die Gutzmannsche Methode zwölf Regeln auf:

1. Sprich langsam und ruhig, d. h. sprich Silbe vor Silbe, Wort vor Wort, Satz vor Satz.
2. Sei dir stets klar darüber, was und wie du sprechen willst.
3. Sprich nicht zu laut und nicht zu leise.
4. Stehe oder sitze beim Sprechen gerade und still.
5. Hole vor dem Sprechsatz mit geöffnetem Munde kurz und tief Atem.
6. Sei sparsam mit dem Atem und halte ihn beim Sprechen mehr zurück als du ihn vorschiebst.
7. Gehe stets scharf in die Vokalstellung.
8. Richte die ausströmende Luft nicht auf den Konsonanten, sondern auf den Vokal.
9. Drücke niemals in der Lautbildung, sprich nötigenfalls tiefer als gewöhnlich und dehne die Vokale durchweg etwas.
10. Fange den offenen Vokal mit leisem und etwas tiefem Stimm-einsatz an.
11. Halte den ersten Vokal im Sprechsatze lange aus und verbinde alle Wörter eines Satzes so miteinander, als wenn das Ganze ein Wort wäre.
12. Befleißige dich stets einer recht deutlichen, lautreinen und wohlklingenden Sprache.

Auch Liebmann schließt sich der Ansicht Gutzmanns an und sucht den Ursprung der Koordinationsstörungen beim Stottern in nervöser Disposition und einer Schwäche des Sprachzentrums. Die Störungen der Atmung faßt er aber als sekundär auf.

Daher verwirft seine Methode die Atemübungen.

Er zeigt seinen Patienten auch die Artikulation nur ganz kurz und geht dann gleich zum Sprechen über¹⁾, indem er anfangs mit-spricht und dann, immer leiser werdend, den Patienten allein sprechen läßt.

Wie der Stotterer die normale Sprache erlernen soll, faßt Liebmann in drei Hauptregeln zusammen:

1. Achte überhaupt nicht auf deine mechanische Sprache.
2. Laß dich durch keinen Anstoß auch nur im geringsten stören.
3. Vermeide alle Anstrengungen beim Sprechen.

In ihren 1895 erschienenen „Studien über Hysterie“ behaupteten Breuer und Freud²⁾, daß alle unter dem Schlagworte „Hysterie“ zusammengefaßten krankhaften Erscheinungen die Folgen von affektvollen Erlebnissen seien. Nach dieser Theorie ist den Affekten, die

¹⁾ Ursprünglich ließ auch er die Vokale dehnen.

²⁾ Freud, Über Psychoanalyse. Leipzig und Wien, Deuticke 1916. S. 13.

in pathogenen Situationen entstehen, ein normaler Ausweg versperrt, sie unterliegen daher einer abnormen Verwendung. „Zum Teil blieben sie als dauernde Belastungen des Seelenlebens und Quellen beständiger Erregung für dasselbe bestehen: zum Teil erfuhren sie eine Umsetzung in ungewöhnliche körperliche Innervationen und Hemmungen ...“¹⁾

Ihre „kathartische“ Methode will daher eine Heilung durch Abreagierenlassen der zu den Affekten gehörenden „verdrängten“ Vorstellungen herbeiführen.

Steckel, Frank, Jung, Laubi u. a. benutzten diese Methode, zum Teil modifiziert, zur Heilung des Stotterns. Steckel kommt zu dem Resultate, daß die psychoanalytische mit der gymnastischen Methode kombiniert werden müsse.

Trömner faßt das Stottern als ein nervöses Leiden auf, das er als den verschiedenen Muskellähmungen und Muskelspannungen, Muskelkrämpfen, nervösen Zuckungen u. ä. Erscheinungen wesensähnlich auf faßt. Zur Heilung dieser Erkrankungen wendet er die Hypnose an.

Die von Aronsohn²⁾ gegebene Erklärung faßt das Stottern auf 1. als eine Sprachstörung, „die ursprünglich, hauptsächlich, in manchen Fällen ausschließlich in Gegenwart Fremder, Respektspersonen oder Vorgesetzter auftritt. 2. Das Stottern ist ursprünglich nur an den Anfang des Sprechens geknüpft und ist hier stets am beträchtlichsten. Die Stottererscheinungen zu Anfang des Sprechens sind deshalb als primär, die übrigen als sekundär zu bezeichnen. Die sekundären Stottererscheinungen tragen zur Verschlimmerung des Leidens bei, haben aber keine selbständige Bedeutung. 3. Die primären Stottererscheinungen haben in zwei Charaktereigenschaften der Stotterer, in dem pflichtgemäßen Bestreben, das leicht erregbare Innenleben den kritischen Blicken Fremder unter keinen Umständen preiszugeben, einerseits und in dem zumeist ursprünglichen Drange, in eiliger überhastender, überstürzender Rede den Gedanken Ausdruck zu geben, andererseits ihre unmittelbare Ursache. Die Hemmungen oder Unterbrechungen des Redeflusses zu Anfang des Sprechens erfolgen, damit die Stotterer in der Lage sind, der ursprünglichen Neigung oder Anlage zum Trotz im Benehmen und Sprechen stets so zu erscheinen, wie es die vermeintliche Pflicht erheischt.“

Aronsohn hebt hervor, daß seine „Erklärung des Stotterns sich in einen offenen und bewußten Gegensatz zu allen bisherigen Stottertheorien auch insofern setzt, als sie als Ursache der charakteristischen Unterbrechungen oder Hemmungen des Redeflusses nicht psychophysische, von dem Willen unabhängige Vorgänge im Zentralnerven-

¹⁾ 3. Auflage. Leipzig und Wien, Deuticke 1916.

²⁾ Oscar Aronsohn, Der psychologische Ursprung des Stotterns. Halle, Marhold 1914. S. 23, 24.

system annimmt, sondern Vorgänge psychischer Art, welche dem Willen teils unmittelbar unterstehen, teils durch Willensakte beeinflussbar erscheinen. Stellt man sich aber auf den Standpunkt, daß die primären Stottererscheinungen, und zu einem großen Teil auch die sekundären, im wesentlichen willkürlicher Art sind, so werden der Behandlung des Leidens neue und aussichtsreiche Wege eröffnet, und es muß der Schwerpunkt derselben von der sogenannten physiologischen Übungstherapie, die bisher allein für die Behandlung des Leidens in Betracht kam, hinweg auf die psychische Behandlung des Leidens gelegt werden. Diese muß in allen Stücken der vorgetragenen Theorie angepaßt sein und sich zur Aufgabe stellen:

1. die Stotterer über Wesen und Zustandekommen der Sprachstörung in allen Punkten aufzuklären;

2. die beiden Charaktereigenschaften der Stotterer, welche als die Ursache der charakteristischen Hemmungen oder Unterbrechungen des Redeflusses anzusehen sind, von Grund aus zu zerstören oder unwirksam zu machen.

3. Übungen im freien Sprechen mit den Stotterern vorzunehmen unter Zugrundelegung derselben psychischen Gesichtspunkte, wie bei der Umgestaltung der Charaktereigenschaften;

4. Leseübungen in demselben Sinne nur da vorzunehmen, wo auch beim Lesen gestottert wird;

5. den Komplex der Dulderneurose durch psychische Behandlung auszuschalten, wo Hysterie das Stottern kompliziert;

6. die physikalischen Hilfsmittel zur Unterstützung der Behandlung regelmäßig heranzuziehen, die medikamentösen nur unter besonderen Umständen“.

In seiner Abhandlung „Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns“ hat letzters Fröschels eine eingehende Zusammenfassung und kritische Beleuchtung der Ansichten über die Pathologie und Therapie des Stotterns gegeben. Nach ihm scheint sich also die Ansicht auszubilden, das, was man Stottern nennt, sei keine einheitliche Krankheit; aber wenigstens eine große Gruppe sei durch den Zusammenhang mit den Willkürbewegungen ausgezeichnet; die Krampftheorie nach Kussmaul - Gutzmann müsse fallen gelassen werden¹⁾.

Die Richtlinien für die Therapie des Stotterns, wie sie im Ambulatorium für Sprachstörungen der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien häufig, aber keineswegs immer (die Therapie ist daselbst eine streng individuelle) geübt wird, sind in folgendem Schema gegeben, das sich in vielen Einzelheiten an das Gutzmannsche anlehnt, so daß H. Stern

¹⁾ Siehe: Fröschels, Lehrbuch der Sprachheilkunde, Leipzig und Wien, Deuticke 1913. Fröschels, Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 34, 319. 1916.

in seiner Rezension des „Hilfsbuches für die Behandlung von Sprachstörungen“ von Fröschels und Mülleutner (Wien, Perles, 1916) „es als den guten Grundgedanken des Buches bezeichnen konnte, den peripheren Sprachmechanismus für die Zeit der Kur in bewußte Bewegungen zu verwandeln“.

Zunächst werden eine Anzahl Atemübungen nach Gutzmann gemacht. Hierauf wird der gehauchte und weiche Einsatz geübt, wobei die Vokale im Schwellton produziert werden müssen. Dann werden einzelne Silben in derselben Weise geübt, z. B.¹⁾:

/ba_ be_ bi_ bo_ bu_
 /bä_ bö_ bü_ bau_ bei_ beu_
 /a_ba e_be i_bi o_bo u_bu
 /ä_bä ö_bö ü_bü au_bau ei_bei eu_beu
 /ba_ba be_be u.
 /ba_bi be_bo bu_ba
 (willkürliches Wählen der Vokale)

Ebenso ist für alle übrigen Konsonanten vorzugehen.

„Wurden die betreffenden Konsonanten nach diesem Schema geübt, so geht man zu Verbindungen von Silben mit dem zu üben und einem schon geläufigen Laut über; beim Stotterer ist eine besondere Auswahl anderer als des zu üben Lautes meist überflüssig, wenn der zu übende Laut am Anfang steht, da dem Stotterer in der Regel nur der Anfang Schwierigkeiten bereitet. Individualisierung ist auch hier nötig.“²⁾

Wir sehen:

Zunächst werden eine Anzahl Atemübungen gemacht, aus dem Grunde, weil es sich erwiesen hat, daß alte Stotterer an schlechter Atmung leiden, die sich als eine Folge der fehlerhaften Sprechweise (Pressen, unzweckmäßige Bewegungen usw.) herausgestellt hat³⁾.

Diese müssen also — darin scheinen mit Ausnahme von Liebmann und den Psychoanalytikern alle Stottertherapeuten übereinzustimmen — abgestellt werden.

Dann wird der harte Einsatz durch den weichen ersetzt, zur Vermeidung des Pressens. Denn Pressen ist nach Fröschels ja häufig nichts anderes als Stottern.

Erst dann wird mit dem neuen Aufbau der Sprache aus Silben,

¹⁾ / bedeutet Einatmen, _ bedeutet leise beginnenden, langsam anschwellenden Vokal.

²⁾ Siehe Fröschels und Mülleutner: Hilfsbuch für die Behandlung von Sprachstörungen, S. 6ff.

³⁾ Im Gegensatz zur Gutzmannschen Schule.

die dann (nach Fröschels) zunächst sinnlos, hierauf in Form von Sätzen aneinandergereiht werden, begonnen.

Der Übergang von sinnlosen Silbenverbindungen zu sinnvollen (also Sätzen) wird nach Fröschels durch das Zerreißen von Sätzen (z. B.: / Es war einmal ein Kö / nig, der hatte einen / Sohn usw.¹⁾) bewerkstelligt.

Daß im Verlaufe der ganzen Therapie von der Suggestion und Ablenkung in ausgiebigem Maße Gebrauch gemacht wird, zeigt sich unter anderem darin, daß das Augenmerk des Patienten vorzugsweise immer auf das Einatmen gelenkt wird; weiter, daß den Höhepunkt der Übung im Schema des Ambulatoriums der Gebrauch sinnloser Silben bildet und unmittelbar danach das willkürliche Aneinanderketten von Wörtern bzw. das Zerreißen von Wörtern zu sinnlosen Gebilden. Hat der Patient, die einzelnen Silben, die ihm ja bisher (wenigstens in der Regel) nicht in ihrer Isoliertheit, sondern nur in Wörtern Schwierigkeiten bereitet haben, da Einzelsilben nicht der Gegenstand des Verkehrs sind, „erlernt“, so wird er auch mehrere hintereinander sprechen, wenn sie kein Wort abgeben. Läßt man nun andererseits Sätze nach einer bestimmten Silbenanzahl in sinnlose Stücke zerreißen (vgl. den oben stehenden Satz), so springt die Ähnlichkeit zwischen sinnlosen Silben und diesem Gebilde so in die Augen des Patienten, daß er auch das zustande bringt. In diesem Augenblicke jedoch ist er dem Therapeuten in die Schlinge gegangen, denn der Satz, den der Therapeut jetzt sagen wird, ist so selbstverständlich, daß das ganze Seelenübel des Kranken vor ihm, wenigstens quoad Sprache, kapitulieren muß, nämlich: „Sie haben jetzt zehn Silben, die in der Tat Wörter sind, völlig korrekt gesprochen, müssen sich also davon überzeugen, daß Sie auch mehr oder weniger solcher Silben korrekt sprechen können, d. h. auch die Wörter können Ihnen keine Schwierigkeiten mehr bereiten.“ In diesen Auseinandersetzungen liegt klar zutage, wie völlig grundverschieden im Wesen die Behandlungsart nach Fröschels von der nach Gutzmann ist, trotz mehrfacher äußerlicher Ähnlichkeit.

Es wird ferner vorausgesetzt, daß die daraus resultierenden Besonderheiten der neu aufgebauten Sprache, die dieselbe unnatürlich erscheinen lassen, im Verlaufe der Behandlung, in welcher der Patient das Selbstvertrauen wiedergewinnt, dessen Mangel als eine der Hauptursachen des Stotterns angesehen wird, sich abschleifen.

Unter Umständen ist es notwendig, den Patienten gänzlich aus seinem gewohnten Milieu herauszunehmen.

In den meisten Fällen — und besonders in der Armenpraxis — läßt sich dies natürlich nicht durchführen.

Man muß sich darauf beschränken, nach Möglichkeit alles Ge-

¹⁾ / bedeutet Einatmen.

mütsbedrückende, besonders aber auch alles einer rationellen Erziehung Zuwiderlaufende¹⁾, vom Patienten fernzuhalten, um ihm sein Übel nicht noch deutlicher zum Bewußtsein zu bringen. Es ist natürlich, daß dies praktisch nicht oft erreicht wird.

Mit dieser Methode kann Heilung oder doch Besserung in 2—3 Monaten erzielt werden. Noch ein erschwerender Umstand muß hier in Erinnerung gebracht werden.

Die Angehörigen der kleinen Patienten sind meist von der voraussichtlichen Dauer der Behandlung nicht gerade erbaut. Man hört da oft Verlangen wie „gibt es zur Abhilfe keine Operation, keine Medizin?“ u. ä.

Sehen sie dann im Verlaufe einiger Wochen noch immer keine Besserung, was oft genug zutrifft, obwohl dennoch in der Tat für den, der weiß, was das Wesen der Besserung des Stotterns ist, eine Besserung offenkundig besteht — so wird der Besuch der Ordination ein säumiger. Ebenso ist dies von seiten des Patienten begreiflich: Jeder Patient sucht eine rasche Radikalheilung.

Vor einigen Monaten kam nun die kleine P. R. in das logopädische Ambulatorium der k. k. Universitäts-Ohrenklinik. Die Mutter gibt an, daß ihr 8jähriges Töchterchen seit dem 4. Lebensjahre stottere. In der Familie sei angeblich keine Nervenkrankheit oder Sprachkrankheit vorgekommen, auch nicht in der Umgebung des Kindes, doch sollen die Großeltern des Kindes sehr „nervös“ sein. Die Ursache des Übels sei ihr unbekannt. Kein Stammeln. Innere Organe ohne Befund, normal. Große Tonsillen. Neurologisch 0. Die Intelligenz wurde nach der durch Bobertag modifizierten Binetschen Methode²⁾ zu Beginn der Therapie geprüft. Sie ergibt folgende Daten:

Alter:	5	6	7	8	9	10	11
Aufgaben:	a	+	+	+	+	—	—
	b	+	+	—	+	+	—
	c	+	+	+	+	—	—
	d	+	+	—	+	—	—
	e	+	+	+	—	—	—

Also eine für das Alter des Kindes normale Intelligenz. Das Resultat erhält noch dadurch erhöhte Sicherheit, daß die Kleine ihr Leben bisher auf einem Gute in Galizien verbracht hat, fast nie in Gesellschaft gekommen ist. Daher ist sie auch sehr schüchtern, soll aber zu Hause sehr lustig sein. In Gesellschaft fremder Leute stottert sie mehr als sonst. Durch den Aufenthalt auf dem Lande scheint ihr Gesichtskreis ein beschränkter geblieben zu sein. Zu Beginn des Krieges flüchtete die Familie nach Wien.

Das Stottern ist tonisch-klonisch (3. Stadium nach Fröschels). Expirationszeit 5 Sekunden. Dieselbe wird geprüft, indem wir den Patienten tief einatmen lassen und ihn auffordern, möglichst lange auszuatmen.

¹⁾ Vgl. Fröschels, Ratschläge für die Erziehung kleiner Kinder. Wien, Perthes 1916.

²⁾ Bobertag, Über Intelligenzprüfungen nach der Methode von Binet und Simon. Leipzig, Joh. Ambr. Barth 1914.

Es wurden nun alle im Schema vorgeschriebenen Übungen gemacht. Dieselben gelangen in einer das Durchschnittsmaß weit übertreffenden Weise; die Kleine erlernte die richtige Atmung und Artikulation sehr gut und rasch.

Nach ungefähr 14 Tagen war die Patientin so weit, daß ich zur Bildung kleiner Sätze schreiten zu können glaubte. Bis zu dieser Zeit wurde weder von der Mutter noch von mir eine Besserung der Spontansprache konstatiert. Der Bildung von Sätzen stellten sich nun — es wurden darauf ungefähr 6—8 Wochen verwendet — dennoch unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen; besonders vor m, f war der Sprachfehler heftig. Die Mutter bemerkte mir gegenüber sogar, das Kind stottere jetzt noch auffallender als früher. Zufällig lernte ich damals auch einen Cousin der Patientin und dessen Vater kennen. Letzterer kam mit seinem Sohne (mit dem aber die kleine Patientin nie zusammengekommen war), da derselbe angeblich stottere.

Bei der Untersuchung zeigte sich, daß der junge Mann, stud. jur., ein ausgebildeter Polterer war, und in seinen Polterparoxysmen manchmal Silben wiederholte oder steckenblieb. Einen ähnlichen, aber nicht so hochgradigen Sprachfehler wies sein Vater und — auch die Mutter der kleinen Patientin, deren Sprechweise ich erst jetzt die gebührende Bedeutung beimaß, auf.

Ich nahm als Assoziation darauf bei der Kleinen Übungen vor, wie ich sie bei den Polterern anwende, nämlich silbenweises Lesen. Um dies den Polterern zu erleichtern, lasse ich sie ein kleines Stück Karton benützen, das sie langsam, Silbe für Silbe und Wort für Wort weiterschieben müssen.

Hierauf fußend gehe ich nun seither bei der Stottertherapie so weit, daß ich — je nach Bedarf mehr oder weniger stark — skandierend und abgehackt lesen und sprechen lasse, und zwar in gleichmäßigen Intervallen. Diese lasse ich immer kürzer werden, bis ich den Eindruck habe, daß die fehlerhafte Sprechassoziation durch Einübung der neuen richtigen überwunden sei. Durch das allmähliche Verschwinden der Pausen wird die Sprechweise ganz natürlich und ungekünstelt.

Durch das eben beschriebene Verfahren besserte sich von der Zeit an das Stottern bei der kleinen Patientin rapid und nach 14 Tagen konnte die Behandlung abgeschlossen werden. Ihr Cousin ist noch nicht geheilt.

Dabei ist auf folgende Eigenart peinlich zu achten: wenn man den Patienten (besonders solche, die an den Lauten „kleben“ bleiben) z. B. das Sätzchen: Der Stamm biegt sich unter der Last des Obstes als: Der Stamm biegt sich unter der Last des Obstes sprechen läßt, wird er wohl zwischen jeder Silbe eine Pause eintreten lassen, aber dies nur scheinbar. Sie kommt nämlich nicht, wie beabsichtigt, durch Zur-Ruhe-Kommen des gesamten Sprechapparates zustande, sondern nur durch Aussetzen der Stimme, resp. Sprechatmung. Dagegen wird er, wie dies natürlich ist, bereits bei den Vorbereitungen zur Artikulation des nächsten Lautes bleiben, und nun, wenn die Pause vorüber ist, doch nicht weiter können. Es wird also streng darauf gesehen, daß alle zur Artikulation nötigen Organe während der Pausen ins Ruhestadium kommen.

E. W., 12 Jahre, war nach Angabe der Mutter immer „schußlet“ (in Wien gebräuchlicher Ausdruck für „hastig“). In der Familie des Vaters soll sehr schnell gesprochen werden. Das Mädchen macht einen intelligenten Eindruck, es ist der Typus des „reschen“ Wiener Mädels; ihr Gehaben grenzt an Arroganz.

Schwarze Ringe um die Augen. Sie liest mit Vorliebe Romane, die für ihr Alter unpassend sind. Innere Organe ohne Befund. Die Untersuchung des Schädels mit Röntgenstrahlen (Zentral-Röntgeninstitut, Vorstand Prof. Dr. G. Holzknecht) ergibt: Verisimiliter Kraniostenose, hervorgerufen durch prämatüre Nahtsynostose. Neigung zur Turriccephalie. Die Dicke der Kapsel entspricht der Norm. Im Bereiche der Schläfen, insbesondere rechts, erscheint sie sehr verdünnt. Sehr starke Vergrößerung der Impressiones digitatae, insbesondere der temporalen. Leichte Hyperostose der vorderen und hinteren Sellavorsprünge.

Die Untersuchung der Sprache ergibt Stottern des 3. Stadiums nach Fröschels. Jedes „schwere“ Wort wird durch krampfartig, mit stark vorgewulsteten Lippen artikuliertes p begonnen.

Ich ließ eine Atemübung vornehmen, begann dann sofort mit Sprech- und Leseübungen nach dem eben beschriebenen Verfahren, ohne Stimm- und Artikulationsübungen vorausgeschickt zu haben. Sie wurden nur durch kurze Angaben über die richtige Artikulation der Laute eingeleitet. Nach drei Wochen konnte das Mädchen als vollkommen geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Bisher konnte kein Rezidiv beobachtet werden, obwohl das Mädchen kurz nach ihrer Entlassung aus der Behandlung (sie kam einige Male zur Kontrolle) eine fieberhafte Erkrankung durchmachte, die bei ihrem danach erfolgten Vorstellen als Apicitis diagnostiziert wurde.

In der Folgezeit ließ ich bei allen Patienten die Atemübungen überhaupt weg, betonte höchstens das Atemschöpfen — und siehe da: sobald der Stotterer nicht mehr stottert, wenn auch noch nicht in der gewöhnlichen Weise spricht, ist die Sprechatmung eine ausreichend gute.

Alle Fälle, die nach dieser Methode behandelt wurden, wiesen nach 8—14 Tagen eine ganz auffallende Besserung auf, von der sowohl die Patienten selbst als auch die Angehörigen spontan freudig berichteten.

Als Beispiele dafür, daß die Methode bei Stotterern jedes Alters und jedes Stadiums in gleicher Weise anwendbar ist (obwohl naturgemäß der Kampf gegen die alten Engramme bei älteren Individuen ein viel hartnäckigerer ist), mögen folgende Fälle dienen.

J. R., 18 jähriges, gut entwickeltes Mädchen aus dem Mittelstande vom Lande, kam Mitte September 1916 in das logopädische Ambulatorium und bittet inständig, sie von ihrem Leiden zu befreien. Das Stottern ist fast rein tonisch. Gleichzeitige deutliche Rhinolalia aperta, die zunächst nicht behandelt wird. Scheinbar kongenital verkümmerte Uvula. Wassermannsche Reaktion negativ. Das Röntgenbild ergab leichten Hydrocephalus, kugelige Form des Caniums, deutliche Vermehrung der Impressiones digitatae. Interner und Nervenbefund negativ. Vor jedem Wort resp. jeder Wortgruppe krampfhaftes Nicken des Kopfes. Die Patientin begann erst mit 6 Jahren zu sprechen; seither stottert sie.

Es traten mir schon zu Beginn der Therapie Bedenken gegen eine günstige Prognose auf (ich teilte sie auch ihren Anverwandten mit), da die Patientin schwer zu überwachen war und nur ungefähr einmal in 10 Tagen kam, da sie 3—4 Stunden mit der Bahn zu fahren hatte. Alle Atem- und Artikulationsübungen nach Fröschels gelangen im Verlaufe von ungefähr 4 Wochen vorzüglich. Das erwähnte Kopfnicken wollte aber auch, nachdem alle Silbenübungen nach Fröschels gut geübt worden waren, nicht verschwinden.

Mitte Dezember 1916 begann ich auch bei ihr mit dem neuen Verfahren. Nachsprechen, Lesen und Spontansprechen gelangen noch in derselben Ordination tadellos.

Selbst ein Fall, bei dem die Prognose eine sehr ungünstige war, da die Therapie aus verschiedenen Gründen besondere Schwierigkeiten bot, zeigt so gute Fortschritte, daß die Aussicht auf vollständige Heilung besteht.

D. S., 9jähriger, etwas schreckhafter Knabe, dessen Vater nach Angabe der Mutter leicht erregbar ist, kam normal zur Welt, erhielt 11 Monate Brustnahrung, machte mit ungefähr 1½ Jahren die ersten Geh-, schon vorher die ersten Sprechversuche. Von Krankheiten machte er mit 6 Jahren Keuchhusten und Masern, mit 8 Jahren Mumps, mit 9 Jahren Scharlach durch. Innere Organe ohne Befund. Nervenbefund negativ. Der Schädel zeigt (im Röntgenbilde) hydrocephalen Charakter und geringfügige Drucksteigerung. Starke Rückenbehaarung. Mit 3 Jahren begann er ganze Wörter zu wiederholen. Zu Beginn der Behandlung (29. Mai 1916) typisches tonisch-klonisches Stottern, welches von lebhaften Mitbewegungen begleitet ist. Trotz langer mühevoller Behandlung nach dem gebräuchlichen Schema konnte auf keine Weise eine Änderung erzielt werden.

Er wurde nun einem anderen Therapeuten übergeben, welcher eine Besserung erzielte. In diesem Stadium kam der Patient noch seltener als früher zur Behandlung (und zwar im August fünfmal, im September dreimal, im November dreimal, im Dezember einmal, im Januar einmal). Er wurde vor die Alternative gestellt, entweder die Ordination regelmäßig zu besuchen oder ihr gänzlich fernzubleiben. Trotzdem kam er nur selten zur Behandlung.

Am 23. September wurden phonasthenische Beschwerden konstatiert. Die Messung des Inspirationsumfangs ergab 64: 57 cm. Brusthöhe 25 cm. Es wurden mit ihm nun Leseübungen gemacht, die verhältnismäßig glatt durchgeführt wurden. Seine Spontansprache war zwar gebessert, blieb aber dennoch recht mangelhaft.

Anfangs März wurde er mir zur Überprüfung meines neuen Verfahrens wieder übergeben. Nach ungefähr 8 Tagen konnte ich unser bisheriges Schmerzenskind den anderen Patienten bereits als Muster vorstellen.

Von unterstützendem Einfluß ist hier zweifellos auch das Benehmen des Therapeuten, was schon Liebmann hervorgehoben hat. Damit ist aber keineswegs gesagt, daß man immer eine „unerschütterliche Ruhe“ bewahren müsse (Liebmann). Ich zeige mich dem Patienten nach Bedarf zufrieden, zornig, schreie ihn an, bringe ihn zum Weinen, was, wie mir scheint, manchmal sehr heilsam ist, u. ä. Ausschlaggebend hierfür ist peinlichstes Beobachten des Patienten. Die Patienten sind teils sehr verschlossen und wollen uns von ihrem traurigen Innenleben nicht gern Mitteilung machen, teils scheinen sie sich selbst über vieles, ihr Innenleben Anlangendes, nicht im klaren, resp. sich dessen überhaupt nicht bewußt zu sein. Erkennen sie den scharfen Blick des Therapeuten, so wird zweifellos ihr Vertrauen zur Ansicht des Therapeuten über den Grund ihres Leidens gesteigert.

Ist der Patient nach meinem Eindruck einmal zur Überzeugung gekommen, daß er die Sprache von neuem beherrscht, so stehe ich nicht

an, auch seiner häuslichen Umgebung Strenge, Aufmerksammachen auf Fehler, Nichtreagieren auf gestotterte Fragen oder Bitten zu empfehlen.

Man könnte nun einwenden, daß dieses Vorgehen an sich dasselbe sei, wie wenn ich den Stotterer z. B. die erste Silbe einer Phrase dehnen lasse, wobei ich ihm also eine ebensolche Handhabe gebe, über sein Stottern hinwegzukommen, als sie sich die Stotterer in ihren unzweckmäßigen Mithandlungen finden.

Nun sagt Liebmann¹⁾ mit Recht: „Solange ein Stotterer mit irgendwelchen ‚Kniffen‘ spricht, ist er nicht geheilt.“

Die Sprachtherapeuten erklären auch selbst, daß sie die Längung der Vokale oder der ersten Silbe lediglich zum Zwecke der Ablenkung anwenden lassen, abgesehen von den veralteten Anschauungen.

Die Wirksamkeit meiner Methode erklärt sich ganz anders. Sie beruht auf den von Liebmann und Fröschels hervorgehobenen Wesensähnlichkeiten zwischen Stottern und Poltern, deren ontogenetischen Zusammenhang auch Rothe (siehe unten) wahrscheinlich gemacht hat.

Fröschels²⁾ sagt dazu: „Poltern besteht bei Leuten mit hastiger Gedankenfolge, die daher sehr schnell sprechen wollen, und bei denen es infolgedessen zu Wortverstümmelungen, Auslassen von Wörtern und Silben oder Wiederholungen derselben kommt. Sonderbarerweise bleiben die Wiederholungen dieser Patienten auch beim Lesen bestehen, während die anderen Abnormitäten verschwinden.“ Berghman beschreibt einen Fall, in dem ein Polterer einen Satz folgendermaßen las: „Wenn das, was du liebst, lange, lange verschwunden ist aus der Erde oder deiner oder deiner Phantasie, so so so . . .“ Da doch beim Lesen ein Vorseilen der Gedanken ausgeschaltet ist, so ist das Bestehenbleiben der Wiederholungen sehr auffallend. Es gilt hier wie beim initialen Stottern die Annahme, daß sich die Sprachorgane sehr schnell an einen bestimmten Bewegungstypus gewöhnen. Wenn man einen Polterer anhält, aufmerksam zu sprechen, so verbessert sich seine Sprache überraschend schnell, während beim Stotterer das Gegenteil eintritt. Ferner schenkt ein Polterer seiner Sprache keinerlei Aufmerksamkeit und merkt seinen Sprachfehler gar nicht, während ein Stotterer mit krankhafter Ängstlichkeit seine Sprache beobachtet.“

Für Fröschels ist es aber auch denkbar, „daß ein Mensch (während der Therapie) im Glauben, er beherrsche jede Sprach-

¹⁾ Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen, IV. Heft, Poltern. Berlin, Coblenz 1900. S. 11.

²⁾ Fröschels, Über das Wesen des Stotterns. Wiener med. Wochenschr. 1914, Nr. 20.

bewegung, sogar die Selbstkontrolle verträgt. Ein solcher Mensch wird aber immer einen anderen Sprachmechanismus haben wie ein Normaler, solange es dem Arzte nicht gelingt, in einer späteren Behandlungsepoche die Aufmerksamkeit des Patienten vom Sprachvorgang abzulenken¹⁾.“

Aus Liebmanns eingehender Darstellung der Beziehungen des Polterns zum Stottern im vierten Hefte seiner Vorlesungen ersähen wir ganz bedeutende Ähnlichkeiten in der Symptomatologie beider Krankheitsbilder: Embolien, Steckenbleiben, die Eigentümlichkeit, daß die Sprachstörung nicht bei allen Sprecharten gleichmäßig auftritt. Die primären und sekundären psychischen Symptome sind die gleichen.

Er führt das Poltern auf einen Mangel der akustischen und motorischen Aufmerksamkeit zurück. Ätiologisch kommt noch wie beim Stottern spätes Sprechenlernen und Stammeln in Betracht.

„Das Verhältnis des Polterns zum Stottern kann“, nach Liebmann, „ein primäres oder sekundäres sein. Das erstere scheint häufiger zu sein.

Da sich schon beim Poltern häufig inkoordinierte Sprachbewegungen finden, so bedarf es bei nervösen Personen nur einer geringen Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (Infektionskrankheiten, Traumen, Alkoholismus usw.) auf das Sprachzentrum, um dem Poltern eine neue Störung, das Stottern, hinzuzufügen. Es tritt dann zunächst die unwillkürliche Übertreibung des konsonantischen Elementes auf, die zu lang dauernden Unterbrechungen der Rede führt. Auf dieser Basis bilden sich dann die genannten psychischen Momente heraus und, indem der Patient durch willkürliche Anstrengungen die Rede zu verbessern sucht, wird das Stottern immer hochgradiger.

In anderen Fällen, worauf besonders Treitel hinweist, ist zunächst nur Stottern vorhanden. Indem der Stotterer nun das Bestreben hat, durch recht schnelles Sprechen über die Schwierigkeiten hinwegzukommen, verschluckt und verstümmelt er in der Hast Laute, Silben und Worte und gerät so ins Poltern.

Sind Stottern und Poltern bei demselben Patienten vorhanden, so bildet sich leicht ein Circulus vitiosus heraus. Das Stottern verstärkt das Poltern, indem der Patient zur Vermeidung des „Steckenbleibens“ noch hastiger spricht. Andererseits wirkt wieder das Poltern ungünstig auf das Stottern ein, weil in der Hast noch mehr inkoordinierte Bewegungen auftreten, die dann leicht zur Übertreibung des konsonantischen Elementes führen“²⁾.

Rothe hat in seinem Aufsatz „Über Verlegenheitssprachstörungen und ihre Beziehungen zum ausgebildeten Stottern und Poltern“ (Zen-

¹⁾ Fröschels, Lehrbuch der Sprachheilkunde. S. 283.

²⁾ Liebmann, Vorlesungen, IV. S. 11—12.

tralblatt für Psychoanalyse und Psychotherapie 1913, Heft 10—11) die Verlegenheitssprachstörungen und darunter besonders das Stottern als auf einem Stocken und Pendeln der Reproduktion basierend dargestellt. In einer späteren Arbeit „Über einige Beziehungen von Sprechweise und Sprechmelodie zum Stottern“ (Ärztliche Standeszeitung 1916, Nr. 6) zeigt er den Einfluß des Reproduktionsablaufes auf andere dem Sprachtherapeuten als solchem kaum unterkommende Fälle von abnormer Sprechweise. Er sagt:

„Um gut sprechen zu können, muß die Reproduktion eine der Sprachgeschwindigkeit adäquate sein. Der erste Vorteil ist folgender: Der Sprecher, nicht fähig, seine Denkgeschwindigkeit zu steigern, paßt die Sprache ihr an, gewinnt durch die Dehnung der Vokale Zeit. Ferner kann er, ohne daß er stört, kleine Pausen einschieben¹⁾, durch welche der Zeitgewinn noch gesteigert wird. Mehrere kleine, bei einem langsamen Sprecher nicht so auffällige Pausen, addieren sich in ihrer subjektiven Wirkung zu einer großen Pause. Der zweite Vorteil ist auch bedeutungsvoll. Wir sprechen in der Regel leichter und besser, wenn wir ruhigen Gemütes sind. Die gedehnte, klingende Sprechweise, die ferner nicht eines gewissen Rhythmus entbehrt, übt eine nicht zu unterschätzende beruhigende Wirkung auf den Sprecher aus. Der Rhythmus fördert die Gedankenreproduktion.“

Durch die oben beschriebene Methode wird nun der Patient in den Stand gesetzt, den zeitlichen und gedanklichen Ablauf der Sprache zu regeln, wie dies jeder instinktiv mit den von Rothe geschilderten Mitteln bewerkstelligt. Unser Vorgehen ist nichts anderes als das Ersetzen der Dehnung im Sprechakte durch Pausierung, verschiebt also die Dehnung aus dem Sprechen in das Schweigen, also in den Denkkakt und trifft deshalb eine häufige Komponente des Stotterkomplexes.

Andererseits kann sie auch auf rein suggestivem Wege zum Ziele führen, wenn auch die Methodik scheinbar etwas Gymnastisches an sich hat. Dabei will sie nicht so sehr als „neue Methode“ aufgefaßt sein, sondern als Baustein zum Aufbau einer solchen, die zu einem rascheren und sichereren Resultate führen wird. Kein Stotterheilverfahren können wir als „die Methode“ bezeichnen. Das Stottern beruht auf so vielen Variationen von Einzelbedingungen, daß man mit einer Methode nicht auskommen kann. Sie muß so zusammengesetzt sein, daß sie möglichst viele Einzelbedingungen zu treffen geeignet ist, und die Wahrscheinlichkeit, die wirklich vorliegende zu treffen, möglichst gesteigert wird. „Indem die einzelnen Forscher eine Bedingung als Ursache erkannten, bauten sie darauf ihre Therapie auf. Die einen heilen durch Atem- und Artikulationsübungen, Liebmann durch

¹⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Geduld und psychische Einwirkung, Freud und Stekel heilten Stottern durch Psychoanalysen. Diese divergierenden und doch erfolgreichen Therapien können wir nur dann nicht als Rätsel auffassen, wenn wir konditional denken und uns sagen:

Unter den vielen Haupt- und Substitutionsbedingungen wurden durch diese verschiedenen Therapien immer in Einzelfällen die hier gerade vorhandene getroffen. Während es aber dem Zufall überlassen war, und vielfach noch ist, ob die gerade angewendete Methode eine solche Bedingung trifft, also praktisch gesprochen, ob der Patient geheilt werden kann oder nicht, würde bei konditionaler Forschung, die also Soma und Psyche des Kranken erforscht, das Stotterproblem einer rascheren Lösung entgegengehen und die Therapie erfolgssicherer sich anwenden lassen¹⁾).

Die angewendete Methode trifft nun, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, zunächst eine häufig vorhandene Hauptbedingung von Stottern. Durch ihre rasche Erfolgswirkung beseitigt sie auch die sekundären psychischen Erscheinungen und verkürzt so die Therapie um ein Wesentliches. Das Wegfallen der zahlreichen anderen Hilfsmittel, welcher sich die sogenannten gymnastischen Methoden sonst bedienen, ist an und für sich schon interessant und macht zumindest diesen Teil der gymnastischen Methode höchst verdächtig, daß er nur suggestiv wirke, denn sonst wäre es ja nicht einzusehen, wieso ein Teil eines „von der Grundlage zur Spitze aufgebauten gymnastischen Systems“ (Gutzmann) in Wegfall kommen könnte.

¹⁾ K. C. Rothe, Vorlesungen über allgemeine Methodik des Naturgeschichtsunterrichtes. München, Seybold 1914, II. Heft, S. 151.

Autorenverzeichnis.

- | | |
|---|---|
| <p>Bornstein, M. Über einen eigenartigen Typus der psychischen Spaltung („Schizothymia reactiva“). S. 86.</p> <p>Brouwer, B. Über Meningo-Encephalitis und die Magnus-de-Kleynschen Reflexe. S. 161.</p> <p>Flatau, Dr. G. Atypische Athetosis. S. 317.</p> <p>Hauptmann, A. Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. S. 181.</p> <p>Herman, E. Über einige seltene, im Verlaufe eines Gehirntumorfalles beobachteten Symptome. S. 292.</p> <p>Herzig, E. Zur Differentialdiagnose der Stupor- und Erregungszustände. S. 146.</p> <p>Hupe, K. Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“. S. 340.</p> <p>Jahnel, F. Über das Vorkommen von Spirochäten im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. S. 335.</p> <p>Jolowicz, E. Kriegsneurosen im Felde. S. 46.</p> <p>Kehrer. Zur Frage der Behandlung der Kriegsneurosen. S. 1.</p> <p>Kläsi, Dr. J. Über psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden. S. 431.</p> <p>Klien, H. Entoptische Wahrnehmung des retinalen Pigmentepithels im Migräneanfall? S. 323.</p> <p>Kretschmer, E. Über eine familiäre Blutdrüsenerkrankung. S. 79.</p> | <p>Lewandowsky, M. Über Reizung der sensiblen Nervenfasern bei Operationen an den peripheren Nerven. S. 23.</p> <p>—, — Contracturbildung in gelähmten Muskeln nach Nervenverletzung. S. 320.</p> <p>Perthes, Prof. G. Die Schußverletzungen der peripheren Nerven. S. 400.</p> <p>Rothe, K. C. Die stoische Philosophie als Mittel psychischer Beeinflussung Stotterer. S. 54.</p> <p>Sauer, W. Zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen. S. 26.</p> <p>Singer, K. Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie). S. 278.</p> <p>Spielmeyer, W. Über Regeneration peripherischer Nerven. S. 421.</p> <p>Stein, L. Beitrag zur Methodik der Stottertherapie. S. 451.</p> <p>Storch, A. Von den Triebfedern des neurotischen Persönlichkeitstypus. S. 66.</p> <p>Torren, J. van der. Fünf Fälle sogenannter Hysterie. S. 306.</p> <p>Wexberg, Dr. E. Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. S. 345.</p> <p>Zimmermann, R. Beitrag zum antitryptischen Index und dem Vorkommen von Eiweiß bei Geisteskranken. S. 59.</p> |
|---|---|

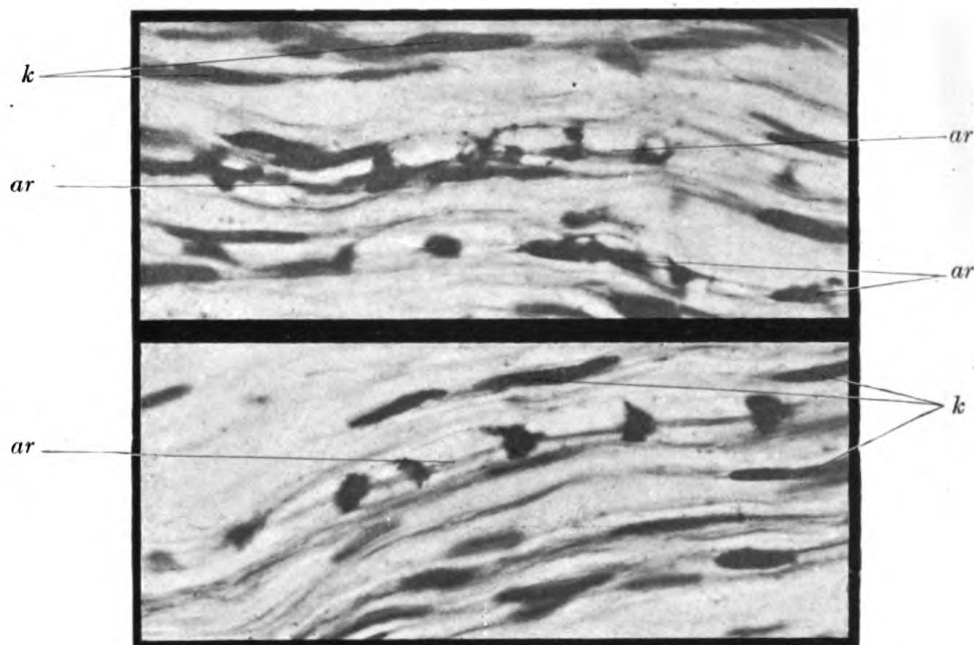


Fig. 11.

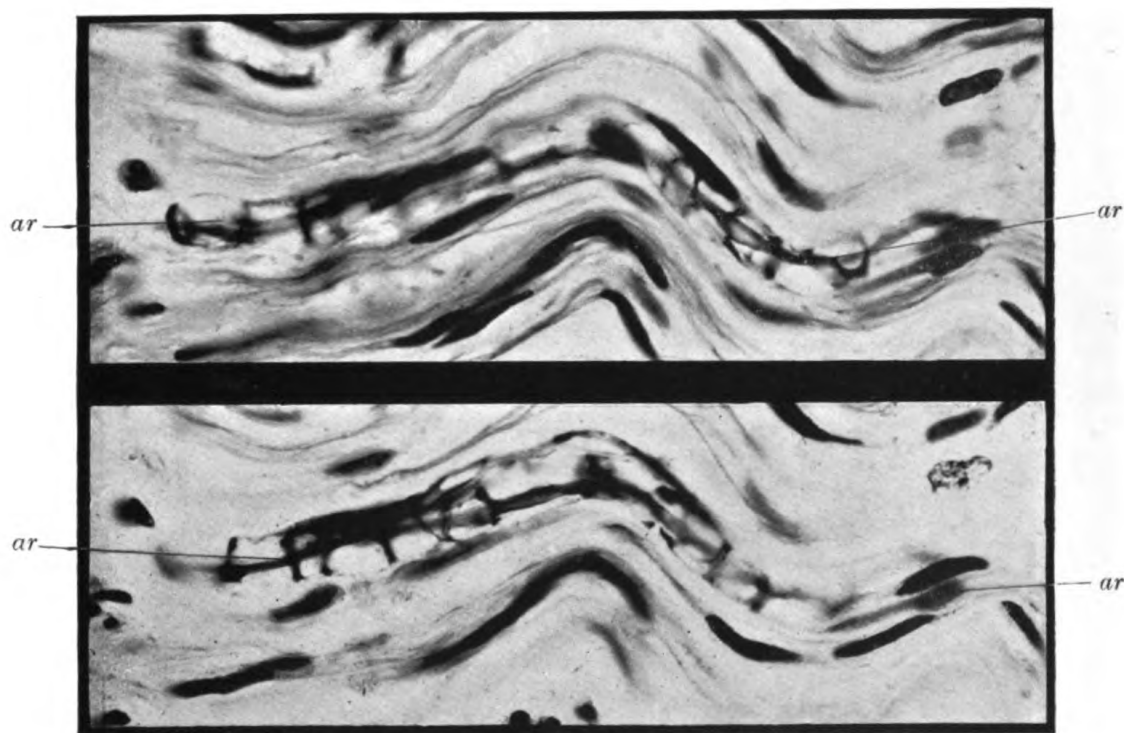


Fig. 12.





UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.36
stack 159

Zeitschrift f ur die gesamte Neurologie



3 1951 002 765 355 M



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D12S03TA7